This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

REVUE

DE MÉDECINE

Digitized by Google

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD et GALLOIS.

Digitized by Google

REVUE
DE MÉDECINE

PARAISSANT TOUS LES MOIS

DIRECTEURS : MM.

Ch. BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie des sciences.

J.-M. CHARCOT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de la Salpêtrière,
Membre de l'Académie des sciences.

A. CHAUVEAU
Inspecteur général des Écoles vétérinaires,
Professeur au Muséum d'histoire naturelle,
Membre de l'Académie des sciences.

RÉDACTEURS EN CHEF : MM.

L. LANDOUZY
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon.

ET

R. LÉPINE
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lyon,
Membre corresp. de l'Académie des sciences.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
FEB 20 1888

SEPTIÈME ANNÉE, 1887

VII

PARIS
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

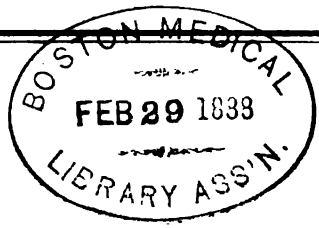
1887

Digitized by Google

CATALOGUED,
E. H. B.
2/29/88.

Digitized by Google

140



ÉTUDE
SUR LES CONDITIONS ANATOMIQUES
DE L'HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE

Par le docteur Ch. FIRKET,
Professeur à l'Université de Liége.

La démonstration de la contagiosité et de l'origine parasitaire de la tuberculose a fait entrer dans une phase nouvelle l'étude de l'« hérédité » de cette maladie. Que les enfants de phtisiques deviennent fréquemment tuberculeux, c'est un fait incontestable : mais comment le deviennent-ils? Apportent-ils au monde, en naissant, le germe morbigène transmis par leurs parents? Ou bien empruntent-ils seulement à leur origine une constitution, une aptitude morbide spéciale; et cette aptitude, agissant comme cause prédisposante, suffit-elle à les rendre plus sensibles à l'action de la cause effective, transmise par la contagion, dont les conditions se multiplient d'ailleurs par la vie en commun avec leurs parents malades? Ou bien encore les deux modes d'infection peuvent-ils s'observer, et y a-t-il lieu seulement de déterminer statistiquement la fréquence relative de la tuberculose acquise par contagion après la naissance et de la tuberculose vraiment héréditaire ou, pour mieux dire, héritée?

La possibilité d'une contagion tuberculeuse après la naissance est aujourd'hui bien établie, et l'hérédité du terrain, favorisant le développement de la graine tuberculeuse apportée du dehors, est admise à peu près par tous : son influence suffit à expliquer la fréquence de la maladie chez « les fils de lymphatiques, d'arthritiques, de déchus, qui, un jour ou l'autre, à la faveur de leur hérédité malencontreuse, *acquerront* la tuberculose par l'un quelconque des procédés de contagion [1] ».

1. L. Landouzy et H. Martin. *Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose.* (*Revue de médecine*, 1883, p. 1015.)

Digitized by Google

D'autre part, des observateurs tels que *Baumgarten*, *Landouzy* et *Martin* admettent aussi la possibilité d'une *hérédité de la graine* tuberculeuse. A ceux qui invoquent contre cette opinion l'extrême rareté de la tuberculose congénitale, on a pu opposer dans ces derniers temps l'observation de *Johne*, dans laquelle la nature bacillaire des lésions observées, chez un fœtus de vache tuberculeuse, a été rigoureusement démontrée [1]; de plus, dans un travail récent, MM. *Landouzy* et *Queyrat* ont fait connaître une série d'observations intéressantes, tendant à établir la fréquence relative de la tuberculose du premier âge [2].

L'importance de cette question nous paraît justifier un examen attentif des conditions nécessaires à la transmission du germe tuberculigène au fœtus.

On a cherché à expliquer cette transmission de deux manières différentes : soit par une infection tuberculeuse du sperme ou de l'ovule, soit par une infection du fœtus par l'intermédiaire de la circulation placentaire.

La première explication est, jusqu'ici, purement hypothétique.

Qu'à la suite d'une tuberculose des organes génitaux ou, chez la femme, du péritoine, des bacilles tuberculeux puissent être mêlés aux spermatozoïdes et pénétrer dans l'œuf, cela semble *a priori* bien admissible. Mais ces conditions ne s'observent que rarement, et l'on ne peut pas généraliser, sans d'expresses réserves, les résultats des observations de *Jani* [3] qui dit avoir constaté parfois chez des phtisiques la présence de bacilles tuberculeux, en très petit nombre d'ailleurs, dans les tubes spermatiques du testicule ou sous l'épithélium des glandes prostatiques, sans lésions appréciables de ces organes.

Mais si même ces faits étaient sûrement constatés, si vraiment le bacille tuberculeux, apporté par le sperme ou par les sécrétions maternelles, pouvait pénétrer en substance dans l'œuf [4], on ne serait nullement autorisé à croire, en l'absence de toute preuve directe, que

1. Johne. *Ein zweifelloser Fall von congenitalen Tuberculose.* (*Fortschritte der Medicin*, 1885, n° 7, p. 198.)

2. L. Landouzy et L. Queyrat. *Note sur la tuberculose infantile.* (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, et Journal des connaissances médicales*, 1886.)

3. Curt Jani. *Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwinsucht, mit Bemerkungen über das Verhalten des Fœtus bei acuter Miliartuberculose der Mutter.* (*Virchow's Archiv*, t. CIII, p. 522.) L'auteur, et Weigert qui a publié ces observations après la mort de Jani, signalent eux-mêmes le danger qu'il y aurait à en tirer des déductions prématurées.

4. Notons que Rohlff, inoculant à des lapins et à des agneaux le sperme de divers phtisiques, n'a obtenu que des résultats négatifs. E. Rohlff. *Beiträge zur Frage von der Erblichkeit der Tuberculose.* Inaug. Dissert. Kiel, 1885.

Digitized by Google

l'évolution de l'œuf puisse se faire régulièrement malgré la présence du parasite. Admettons même que, l'irritation parasitaire étant très faible au début, puisque nous supposons un seul bacille en jeu, la segmentation de l'œuf puisse encore s'accomplir; admettons que les jeunes cellules résultant de cette segmentation résistent plus énergiquement au parasite que les cellules de l'adulte et jouent plus complètement que celles-ci leur rôle de « phagocytes »; admettons que ces cellules plus résistantes s'opposent plus longtemps à la multiplication du parasite (toutes choses qu'au surplus il faudrait démontrer), il n'en paraît pas moins évident, *a priori*, que cette lutte du parasite et des cellules embryonnaires, lutte qui commence, dans notre hypothèse, avec la vie même de l'embryon, troublera singulièrement son évolution naturelle. Dans ces conditions, n'aurons-nous pas un monstre plutôt qu'un enfant régulièrement conformé?

Sans doute il n'est guère possible de faire actuellement à cette question une réponse appuyée sur des faits [1]; mais, jusqu'à ce que ces faits soient établis, on doit reconnaître que les considérations *a priori* ne parlent pas en faveur de ce mode de transmission.

Plus vraisemblable serait la transmission de l'infection parasitaire de la mère au fœtus par le sang, à travers le placenta.

Les observations de *Spitz* [2], les expériences d'*Arloing*, *Cornevin et Thomas* [3], celles de *Straus et Chamberland* [4], enfin celles de *Koubassoff* [5] et de *von Fodor* [6] paraissent avoir bien démontré la possibilité du passage de certaines bactéries de la mère au fœtus à travers

1. Chez les bêtes bovines, où l'on a pu constater que la tuberculose utérine n'empêche pas la fécondation, les cas de tuberculose du fœtus ou de l'animal nouveau-né restent exceptionnels. *Johne* insiste sur ce fait, en citant des chiffres intéressants (4 cas sur 154 000 veaux abattus en quatre ans à Berlin, etc., et pour l'expliquer il admet avec *Lydtin* que les fœtus infectés *ab ovo* ou par la circulation placentaire sont rapidement détruits dans l'utérus ou sont évacués par avortement; cet accident est fréquent chez les vaches tuberculeuses.

JOHNE *in* BIRCH HIRSCHFELD, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, dritte Aufl., p. 196.

2. SPITZ. *Die Recurrensepidemie in Breslau in Jahre 1879*. Inaug. Dissert., Breslau, 1879, p. 16. Cette observation est peu connue : la mère meurt dans un paroxysme fébrile, au cours du typhus récurrent; douze heures plus tard on pratique l'autopsie du fœtus, âgé de cinq mois, et l'on constate l'existence d'une hémorrhagie intracrânienne, où l'on retrouve quelques spirilles « nettement reconnaissables ».

3. ARLOING, CORNEVIN et THOMAS. *Comptes rendus Acad. sc.*, 1882, t. XCII, p. 739.

4. STRAUS ET CHAMBERLAND. *Soc. biol.*, 1881, et *Comptes rendus*.

5. KOUBASSOFF. *Passage des microbes pathogènes de la mère au fœtus*. (*Comptes rendus Acad. sc.*, 1885, t. C, p. 372; *ibid.*, t. CI, p. 101, 451 et 508.)

6. JOSEF VON FODOR. *Neuere Versuche mit Injection von Bakterien in die Venen*. (*Deutsche medic. Wochenschr.*, 1886, n° 36, p. 619.) (Une seule expérience.)

Digitized by Google

le placenta[1]. Sans doute le processus anatomique de ces infections fœtales n'est rien moins qu'élucidé, et même en présence des résultats des belles recherches de *Wyssokowitch*[2] on peut douter que les bacilles charbonneux aient pu filtrer directement à travers les membranes vasculaires intactes, toutes minces qu'elles soient[3]. Mais enfin le fait d'une infection parasitaire transmise à travers le placenta paraît avoir été bien observé, et si même les travaux de *Max Wolff*[4] montrent que cette infection ne s'observe pas toujours aussi régulièrement que dans les expériences de *Koubassoff*, on serait cependant autorisé à admettre, par analogie et jusqu'à preuve du contraire, que les bacilles tuberculeux peuvent passer aussi de la mère au fœtus à travers le placenta.

Mais pour que ce passage s'effectue, il faut une condition *sine qua non*, la présence des bacilles dans le sang de la mère. Cette condition est-elle réalisée dans les cas ordinaires de tuberculose pulmonaire chronique, et pouvons-nous vraiment appliquer à la phtisie vulgaire les résultats obtenus sur ce point par l'étude du charbon?

Cette question nous amène à un point important et trop souvent méconnu de la pathologie générale des maladies parasitaires infectieuses : comment et quand se fait l'infection générale?

Prenons pour premier exemple le charbon. L'affection est d'abord localisée au point où s'est faite l'inoculation, artificielle ou spontanée : c'est l'entérite ou la stomatite des bovidés, chez l'homme le mycosis intestinal ou, plus souvent, la pustule maligne cutanée, ce que *Cornil* a si justement nommé le chancre charbonneux. Quel que soit le siège de la première colonie parasitaire, les bacilles se multiplient *in situ*, s'étendent de proche en proche, par continuité. Mais en même temps la circulation lymphatique les entraîne rapidement dans la profondeur : les éléments cellulaires des ganglions, rapidement tuméfiés, ne suffisent pas à les arrêter, et bientôt ils sont déversés dans la circulation sanguine. A ce moment, mais à ce moment

1. On pourrait joindre à ces observations celle qu'a publiée récemment *Neuhauss*, relativement à la présence des *Bacillus typhosus* dans le sang d'un fœtus dont la mère était atteint de fièvre typhoïde et avait avorté.

Neuhauss. *Weitere Unters. üb. den Bacillus des Abdominaltyphus. Berl. klin. Woch.*, 1886, n° 24.

2. W. Wyssokowitch. *Ueber die Schicksale der in's Blut injicirten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter.* (*Zeitschrift für Hygiene*, 1886, t. I, p. 1.)

3. Des expériences exécutées actuellement au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Université de Liége semblent démontrer que le passage des corps étrangers de la mère au fœtus doit se produire par l'intermédiaire de lésions placentaires.

4. Max Wolff. *Ueber erbliche Uebertragung parasitären Organismen.* (*Virchow's Archiv*, t. CV, p. 192, juillet 1886.)

Digitized by Google

seulement, l'infection est générale. Or, pour que cette généralisation se produise, il faut un temps bien appréciable : chez le mouton, par exemple, il faudra 36 à 40 heures; il faudra plusieurs jours chez le bœuf, qui semble offrir un terrain moins favorable à la propagation du bacille, plusieurs jours aussi chez l'homme, qui est relativement réfractaire et chez lequel l'affection peut parfois rester localisée.

Prenons une autre maladie, la syphilis, dont la nature parasitaire est probable et dont on invoque souvent l'exemple à l'appui de la doctrine de l'hérédité de la graine. Le chancre syphilitique, comme le chancre charbonneux, est rapidement suivi d'une infection des voies lymphatiques. Ici, toutefois, le parasite n'étant pas encore connu, il n'est pas possible de suivre directement sa propagation dans l'organisme; mais, si nous en jugeons par ses effets, par les lésions qu'il détermine, la généralisation, bien moins rapide sans doute que dans le charbon, se fait cependant d'une façon constante. Tandis qu'au foyer primitif la réaction du tissu aboutit à une cicatrisation, la porte se referme sur le parasite entré dans les tissus où il continue de se répandre, et, au bout de six semaines, terme moyen, l'infection du sang est produite et se traduit par l'anémie, la fièvre, la roséole syphilitiques. Le malade résiste d'ailleurs; mais, dès ce moment, il porte la syphilis dans le sang, et les lésions ultérieures pourront apparaître dans les organes les plus divers, n'ayant avec le siège du chancre primitif d'autres connexions que celles de la circulation sanguine. Dans la syphilis, en un mot, l'infection générale est la règle et se produit assez tôt.

En est-il ainsi dans la tuberculose?

Ici encore l'*affection du début est le plus souvent toute locale.* Dans la phtisie vulgaire, le chancre tuberculeux c'est l'ulcération pulmonaire. Mais en raison des propriétés biologiques spéciales au bacille tuberculeux, l'ulcération n'aboutit pas — en règle générale — à la cicatrisation comme dans la syphilis. Les tissus cèdent de plus en plus au bacille et la lésion locale s'étend à peu près indéfiniment.

En même temps, d'ailleurs, le bacille se propage par les lymphatiques, mais plus lentement, arrêté qu'il est par la prolifération et la concentration des éléments cellulaires, donnant naissance aux « tubercules » des ganglions. De là résulte que la circulation lymphatique ne verse pas *tout d'un coup*, dans le sang, des parasites nombreux, comme c'est le cas dans le charbon et, vraisemblablement, dans la syphilis. Aussi n'avons-nous pas, dans la tuberculose, cette généralisation rapide des lésions par la circulation sanguine qui s'observe dans les deux autres affections : l'extension en

Digitized by Google

dehors du foyer primitif se produit lentement, et par d'autres voies.

Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur ces diverses voies d'extension de la tuberculose, par les muqueuses, les voies lymphatiques, les séreuses, etc. L'étude que j'ai faite de ce processus dans de nombreuses autopsies m'a depuis longtemps convaincu de la justesse des vues émises à ce sujet par *Cohnheim*, et, dès 1880, sans avoir eu à ce moment connaissance du mémoire de l'éminent professeur de Leipzig, j'enseignais l'histoire ainsi comprise de la propagation de la tuberculose dans l'organisme.

Un point seul nous intéresse spécialement ici : *dans la tuberculose pulmonaire chronique, l'infection du sang n'est pas comparable à ce qu'elle est dans le charbon et dans la syphilis*. Pour que cette infection se produise, pour que l'examen microscopique puisse déceler le bacille tuberculeux dans le sang, il faut des conditions anatomiques spéciales, tuberculose du canal thoracique (*Ponfick*) ou, plus souvent, des gros vaisseaux (*Weigert*), et, dans ces cas, le tableau de la phtisie vulgaire est brusquement changé par l'apparition d'une tuberculose miliaire aiguë.

Est-ce à dire que dans la phtisie pulmonaire chronique le sang échappe complètement à l'infection tuberculeuse?

A priori on peut supposer qu'en dehors des cas de tuberculose miliaire aiguë, des bacilles doivent être versés, de temps en temps, en petit nombre, dans le sang, soit par la circulation lymphatique, soit par la rupture de quelque tout petit foyer tuberculeux dans un petit vaisseau.

Chose étrange, les traités de pathologie ne fournissent aucun renseignement sur la fréquence de cette infection du sang : il semble vraiment que, pour une grande partie du public médical, il suffise de la présence de quelques tubercules en l'un ou l'autre point du corps pour que l'organisme entier soit tuberculeux, que tous les tissus et toutes les humeurs soient imprégnés du virus phtisiogène. C'est là sans contredit une question dont l'importance est considérable au point de vue de la transmission de la tuberculose par hérédité : aussi ai-je cherché à recueillir diverses données anatomiques pour arriver à la résoudre.

Pour y parvenir, on ne peut évidemment pas compter sur l'examen microscopique du sang; il faut, ici encore, juger du fait par ses conséquences et de la présence du bacille tuberculeux par le développement des tubercules.

Mais dans quel organe convient-il de rechercher les tubercules pour prendre la mesure, aussi exacte que possible, du degré d'infection bacillaire du sang?

Digitized by Google

Il semblerait que le mieux fût d'examiner, à ce point de vue, un organe ne présentant aucune communication avec l'extérieur, tel par exemple que le corps thyroïde : les bacilles tuberculeux qu'on y peut trouver ne peuvent avoir été amenés là que par le sang. Mais le corps thyroïde ne paraît pas spécialement disposé aux localisations secondaires de la tuberculose. Sans doute la tuberculose de cet organe est loin d'être aussi rare que l'avait dit autrefois *Virchow*, et que l'ont répété la plupart des auteurs : sans même la rechercher spécialement, je l'ai observée plusieurs fois, non seulement dans des cas de tuberculose miliaire aiguë générale, mais dans des phtisies vulgaires ; les observations de *Chiari*, de *Eug. Fraenkel* ont montré que sa fréquence était réellement assez grande (7 fois sur 100, *Chiari* — 6 fois sur 50, *Fraenkel*) [1].

Mais en somme le corps thyroïde n'est nullement au nombre des organes où se déposent de préférence les corps étrangers en suspension dans le sang, qu'il s'agisse de corps inorganiques indifférents ou de parasites ; on sait combien les abcès métastatiques de la pyémie, par exemple, y sont rares. Enfin, une considération technique s'oppose encore au choix du corps thyroïde, comme point de repère. C'est que, lorsque les corps doivent être rendus aux familles après l'autopsie, il est souvent difficile, du moins chez nous, de prolonger l'incision médiane au-dessus de la fourchette du sternum, de façon à extraire la glande.

La tuberculose digestive ne peut pas davantage servir de mesure à l'infection du sang, l'infection de l'intestin se faisant incontestablement par la muqueuse.

La tuberculose du foie, si fréquente, ne donne pas non plus d'indications exactes; sans doute le foie s'infecte ordinairement par le sang, mais par le sang de la veine porte, consécutivement à la tuberculose intestinale et mésentérique. Or, le sang de la veine porte se dépouille dans le foie de la plupart de ses microbes et les veines sus-hépatiques ne versent plus dans la circulation générale qu'un sang purifié. Il suffit de citer comme exemple de ce fait les abcès consécutifs à la dysenterie qui restent ordinairement limités au foie. Pour la tuberculose, *Weigert* a montré que même la rupture de foyers tuberculeux importants dans la veine splénique peut amener une tuberculose miliaire hépatique sans infection de la circulation générale. On voit donc que pour apprécier l'infection bacillaire du sang dans la grande circulation, l'examen du corps thyroïde donne-

1. Chiari. *Ueber Tuberculose der Schilddrüse.* (*Wiener medicinische Jahrbücher*, 1878.) Eug. Fraenkel. *Ueber Schilddrüsentuberculose.* (*Virchow's Archiv*, t. CIV, p. 58.)

Digitized by Google

rait des chiffres trop faibles, celui du foie des chiffres trop élevés [1].

Le rein nous a paru remplir assez bien les conditions voulues; les deux formes de tuberculose qu'on y peut observer sont nettement différentes, et il est facile de distinguer entre la tuberculose dite primitive du rein, et la tuberculose ordinaire d'origine manifestement embolique. De plus le rein est, on le sait, fréquemment le siège de localisations secondaires dans les cas d'infection du sang; les abcès miliaires de ces organes sont souvent le seul signe d'un léger degré de « pyémie ».

Voici quels ont été à cet égard mes résultats.

Sur 819 autopsies complètes, pratiquées dans ces dernières années au laboratoire d'anatomie pathologique de Liége, 188 ont montré des lésions tuberculeuses. En défalquant de ce chiffre les cas de tuberculose miliaire aiguë et ceux où l'affection a manifestement débuté par un autre point que les poumons (tuberculose génito-urinaire, tuberculose osseuse, etc.), il reste 141 cas de tuberculose pulmonaire chronique plus ou moins avancée [2].

Or, sur ces 141 cas de tuberculose pulmonaire chronique vulgaire, j'ai trouvé 30 fois seulement des lésions tuberculeuses des reins appréciables à l'œil nu, soit une proportion de 21 0/0. J'admets sans peine que plusieurs fois des lésions existantes ont dû passer inaperçues, soit que les tubercules très rares, cachés dans la profondeur du parenchyme rénal, n'aient pas été mis au jour par les diverses sections pratiquées dans l'organe, soit que la colonisation des bacilles fût trop récente pour avoir déterminé des lésions appréciables. Il convient de faire large part à cette cause d'erreur, bien que, en pareil cas, le peu d'importance des lésions soit une preuve du peu d'intensité de l'infection sanguine ; mais si même l'on double les chiffres que nous avons obtenus pour la fréquence de la tuberculose rénale, il reste acquis que *dans plus de la moitié des cas de phtisie*

1. Déjà les premières expériences de Villemin avaient montré une différence considérable dans le pouvoir tuberculigène du sang, suivant qu'il provient du foie ou de la grande circulation (*Etudes sur la tuberculose*, 1868, p. 368). Sur quatre inoculations du sang recueilli par des ventouses chez des phtisiques, Villemin obtint trois résultats négatifs; le quatrième lapin ne présenta que des lésions très légères. Au contraire l'inoculation du sang exprimé du foie produisit une tuberculose mortelle rapidement généralisée. — L'état de la science ne permettait pas en 1868 de tirer de pareilles observations toutes leurs conséquences; mais il est intéressant de constater que, dès le début, l'éminent expérimentateur avait touché à tous les points du problème.

2. Ce chiffre, relativement faible, s'explique par ce fait que très souvent les corps des phtisiques avérés ne sont pas soumis à l'autopsie; vu le petit nombre des cadavres délivrés par l'hôpital, on les réserve, s'ils ne sont pas réclamés, pour les exercices de dissection.

Digitized by Google

vulgaire, les signes anatomiques d'une infection bacillaire du sang font défaut : le malade succombe aux progrès de la tuberculose pulmono-digestive, les lésions s'étendent à quelques ganglions et souvent au foie, par la veine porte, mais on ne les observe pas dans le domaine de la circulation générale. Dans ces conditions nous ne sommes pas autorisés à admettre que l'agent tuberculigène ait envahi cette circulation ni, par conséquent, qu'il puisse être transmis, chez ces malades, à travers le placenta, jusque dans les vaisseaux du fœtus.

Nous avons dit que les ouvrages classiques ne nous ont pas fourni de données statistiques que nous puissions comparer avec les résultats de nos propres observations : nous avons cependant trouvé, après de longues recherches, une indication importante dans le travail assez peu connu d'*Ernst Frerichs* [1] : sur 250 cas de tuberculose pulmonaire chronique, l'auteur signale 90 cas de tuberculose secondaire des reins, soit 36 p. 100. Enfin *Steinthal*, dans un mémoire récent [2], a signalé incidemment la proportion de 28 p. 100 de tuberculose rénale secondaire : sa statistique ne comporte que 58 cas, dont 2 doivent être défalqués (tuberculose rénale primitive).

Les chiffres de ces deux auteurs sont, on le voit, un peu supérieurs aux nôtres : cela tient probablement à ce qu'ils n'ont pas, comme nous l'avons fait, défalqué du total de leurs phtisiques les cas où l'affection pulmonaire, malgré son évolution lente, n'était pas primitive, mais seulement consécutive à une tuberculose osseuse ou génitale : dans ces cas l'infection du poumon s'était faite manifestement par le sang et il était naturel que les reins fussent atteints aussi. Mais *même dans ces conditions* les chiffres qu'ils publient nous permettent de maintenir la proposition que nous avons fondée sur l'étude de la tuberculose pulmonaire chronique primitive (phtisie vulgaire) : *chez plus de la moitié des phtisiques on ne trouve pas de signes d'une infection bacillaire du sang.*

Les cas restent nombreux, où l'on trouve les signes d'une infection bacillaire du sang de la grande circulation ; on pourrait admettre dans ces cas que les bacilles s'arrêtent dans le placenta comme dans le rein. Et si même les parasites ne filtrent pas, à proprement parler, à travers les parois des vaisseaux sanguins, si, s'arrêtant en quelque point des vaisseaux placentaires maternels, ils y provoquent un développement de tubercules, le ramollissement dégénératif de

1. Ernst Frerichs. *Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose.* Marburg, 1882.
2. C. F. Steinthal. *Ueber die tuberculöse Erkrankung der Niere, etc.* (*Virchow's Archiv*, t. 100, p. 81). Il y a évidemment une erreur d'impression dans le chiffre 0/0 indiqué par Steinthal.

Digitized by Google

la nodosité néoplastique pourrait détruire les barrières épithéliales et verser les bacilles dans la partie fœtale du placenta.

En est-il vraiment ainsi?

Jusqu'ici les éléments font presque entièrement défaut pour résoudre cette question, et l'on n'a guère étudié le placenta maternel ou fœtal au point de vue de ses lésions tuberculeuses. Nous devons citer cependant la très intéressante observation de *Jani* [1] qui, dans un cas de tuberculose miliaire aiguë générale, intéressant les poumons, la rate, les reins, le foie, la choroïde, la pie-mère, le corps thyroïde et le cœur, n'a pas réussi à trouver de tubercule, ni de bacille tuberculeux, dans la région placentaire. Celle-ci semblerait donc moins disposée que les reins à la colonisation des bacilles en circulation dans le sang.

D'autre part, il est vrai, les expériences d'inoculation de placentas de phtisiques par *Landouzy* et *Martin* [2] ont donné des résultats positifs, malgré l'absence de lésions matériellement appréciables dans les produits inoculés. Mais ces expériences ne sont pas à l'abri de tout reproche, et leurs résultats, dont la portée serait considérable, ne peuvent pas être acceptés sans quelques réserves : d'une part, on n'a pas, que je sache, constaté la présence du bacille de Koch dans les néoplasmes « tuberculeux » obtenus, ce qui laisse admettre la possibilité d'une pseudo-tuberculose parasitaire, mais produite par un microbe autre que le bacille de *Koch*, telle qu'on l'a observée chez le cobaye; d'autre part, dans ces expériences, il n'est pas toujours facile d'éviter complètement les contaminations extérieures, et tous ceux qui ont pratiqué de ces tuberculisations expérimentales savent combien les écuries de laboratoire, ordinairement très défectueuses au point de vue hygiénique, se prêtent aisément à la transmission de la maladie. Ce sont là, d'ailleurs, des reproches que l'on pourrait, suivant les besoins de la cause, adresser à la plupart des travaux sur la tuberculose expérimentale, et ils ne suffisent nullement à infirmer la valeur des résultats obtenus : on doit seulement regretter que les expériences n'aient pas été plus nombreuses, et il est vivement désirable que de nouveaux essais puissent être faits dans la voie qu'ont ouverte les travaux de *Landouzy* et *Martin*.

1. Jani, *loc. cit.*, p. 542.

2. Landouzy et Martin, *loc. cit.* (*Revue de médecine*, 1883). — Dans leur travail sur la virulence de la tuberculose suivant les humeurs et les tissus des tuberculeux (*Revue de médecine*, 1885, p. 659), Karth et Charrin signalent à leur tour des résultats positifs obtenus par l'inoculation d'un fragment de placenta de phtisique, mais les auteurs font eux-mêmes des réserves sur la valeur de cette expérience.

Digitized by Google

Enfin trouve-t-on chez le fœtus ou chez l'enfant nouveau-né des signes d'infection tuberculeuse par la voie placentaire?

On sait que l'existence de tubercules au moment de la naissance est tout à fait exceptionnelle chez l'homme; on n'en a même pas trouvé dans des cas où la mère avait succombé à la tuberculose miliaire généralisée (*Jani*). Bien plus, *Heller* a montré au Congrès de Copenhague un cas de tuberculose considérable de l'utérus, sans aucune lésion du fœtus [1].

Quant aux nombreux expérimentateurs qui, depuis *Villemin*, ont inoculé la tuberculose à des femelles pleines, ils ont observé fréquemment l'avortement ou la mort précoce des petits, mais pas la tuberculose. Le dernier qui ait écrit sur ce sujet, *Max Wolff* [2], signale expressément l'absence de tuberculose chez les fœtus dont les mères (lapines) présentaient au moment de la mort une tuberculose miliaire diffuse typique.

Comme résultats positifs, on compte seulement ceux de *Koubassoff*, mais le compte rendu qu'il a donné de ses expériences ne fournit nullement la preuve qu'il ait opéré avec le bacille tuberculeux de *Koch* [3].

Landouzy et *Martin* [4], dans des expériences bien connues, ont inoculé des fragments d'organes empruntés à des fœtus en apparence sains, provenant de mères tuberculeuses; ils ont obtenu, de cette façon, des tubercules. Ces résultats sont peut-être passibles des mêmes objections que nous avons signalées plus haut, et il serait vivement désirable que ces expériences fussent reprises. *Leyden*,

1. Je ne connais ce cas que par une indication très brève dans le « Programme définitif » du Congrès. N'est-ce pas celui que Cornil et Babès signalent (par erreur probablement) comme un exemple de tuberculose congénitale? Cornil et Babès, *les Bactéries*. 2e édit., p. 679.

2. M. Wolff, *loc. cit.*

3. Pour faire apprécier le degré de confiance que l'on peut accorder à ce travail de Koubassof, nous reproduisons ici les termes mêmes de la note présentée à l'Académie des sciences le 10 août 1885. « Le 6 juin, à cinq heures du soir, on a injecté à une cobaye pleine, sous la peau du ventre, quatre divisions de la seringue de Pravaz du crachat d'un phtisique rendu le même jour et qui contenait une quantité de bacilles longs et minces. Une semaine après, à la place de l'injection se forma un abcès qui perça bientôt. En examinant le pus, on a constaté une quantité de bacilles tuberculeux de même aspect que dans dans le crachat. Cet abcès ne guérissait pas; le pus coula jusqu'à la mort de l'animal, qui mourut le 5 juillet très épuisé et très amaigri. » — C'est ce *pus*, formé en *une semaine* par l'injection d'un *crachat* et contenant des *bacilles longs et minces* ou d'autres *de même aspect*, qui sert aux inoculations à trois femelles pleines. Elles avortent, l'une après six jours, et les fœtus contiennent les bacilles « tuberculeux ». — Le travail sur le passage du « bacille tuberculeux » dans le lait (note du 24 août, 1re expérience) est passible des mêmes objections.

4. Landouzy et Martin, *loc. cit.*

Digitized by Google

qui a cherché à les refaire, est arrivé à des résultats négatifs [1].

Ici encore, d'ailleurs, il faut préciser les conditions anatomiques du problème plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent.

Où va le sang de la veine ombilicale, que l'on suppose chargé des bacilles puisés dans le placenta? La plus grande partie va au foie, et c'est là qu'il déposera des éléments parasitaires, comme fait chez l'adulte le sang de la veine porte. *C'est dans le foie qu'il faut chercher de préférence la tuberculose congénitale d'origine placentaire.* Une faible partie seulement du sang de la veine ombilicale arrive directement, par le conduit veineux d'Arantius, jusqu'à la veine cave inférieure et de là à l'oreillette droite. Mais est-ce pour aller au poumon ? Nullement. Ce sang passe en grande partie par le trou de Botal pour gagner le cœur gauche, et, par l'aorte, la tête et les extrémités supérieures.

Quant au poumon fœtal, il ne reçoit qu'une très faible partie du sang de la veine ombilicale; il ne possède donc aucune condition spéciale qui puisse favoriser le dépôt des germes parasitaires éventuellement venus du placenta.

La prédilection parfaitement établie de la tuberculose pour le poumon est donc en contradiction avec l'hypothèse de l'infection congénitale par le placenta [2].

Aussi bien, dans les cas très rares de tuberculoses vraiment congénitales qu'a enregistrés la science, ce n'est pas dans le poumon que se trouvent le plus souvent les lésions. Dans le cas de *Johne*, le mieux étudié, le plus démonstratif, c'est le foie qui présente les lésions les plus considérables [3]. Chez l'homme, dans les cas de tuberculose congénitale, l'examen bactérioscopique n'a pas été fait; mais il existe cependant deux cas récents où le diagnostic paraît suffisamment bien établi. Ils ont été observés respectivement par *Char-*

1. Leyden. *Klinisches über den Tuberkelbacillus.* (*Zeitschr. für klinische Medicin*, t. VIII, p. 386.)

2. Notons que, dans la syphilis congénitale, il est fréquent d'observer des lésions hépatiques et notamment des nodosités miliaires disséminées dans tout l'organisme.

3. Les poumons examinés avec le plus grand soin ne montrèrent qu'un seul noyau, du volume d'un petit pois, formé par la confluence de quatre tubercules miliaires; il siégeait dans le lobe postérieur droit. Les tubercules étaient plus nombreux dans les ganglions bronchiques.

Le foie montrait des nodosités miliaires et submiliaires assez nombreuses; les ganglions lymphatiques du hyle présentaient des foyers analogues à ceux des ganglions bronchiques, mais plus considérables : on n'y trouvait presque plus de tissu normal.

Johne se fonde précisément sur cette prédominance des lésions dans le foie pour admettre dans ce cas l'origine placentaire de l'infection. Johne, *l. c.*, p. 199.

Digitized by Google

rin [1] et par *Merkel* [2]. Dans le cas de *Charrin*, la mère phtisique accouche prématurément, à sept mois et demi; l'enfant meurt le troisième jour, et l'on constate des lésions tuberculeuses des organes abdominaux, spécialement du foie, des ganglions et de la rate. Dans le cas de *Merkel*, la mère, déjà tuberculeuse au moment de la conception, accouche à terme et succombe deux jours après sa délivrance : l'autopsie fit constater l'existence de cavernes et d'une tuberculose miliaire des poumons. L'enfant portait au moment de la naissance une tumeur jaunâtre du volume d'un gros pois au niveau de la voûte palatine; il présentait une atrophie générale; le troisième jour la tumeur se déchira en donnant issue à un pus caséeux; puis survint un abcès au niveau du trochanter gauche, et bien que l'enfant fût pourvu d'une nourrice et jouît des soins que lui assurait la situation de fortune de la famille, la mort survint par les progrès de l'atrepsie. A l'autopsie, on trouva les poumons intacts, un foyer caséeux à la voûte palatine intéressant l'os, avec noyaux caséeux dans les ganglions lymphatiques; un second foyer caséeux en arrière de l'articulation coxo-fémorale, fémorale, sans que celle-ci fût directement intéressée.

L'observation directe confirme, on le voit, ce que nous avons dit plus haut : ce n'est pas dans le poumon qu'il faut chercher *de préférence* la tuberculose congénitale [3].

Une fois l'enfant né, les conditions anatomiques changent absolument : tout le sang de l'organisme passe à chaque révolution dans le poumon, et celui-ci devient, dès lors, l'aboutissant naturel des éléments en suspension dans le sang. Qu'il s'agisse de l'embolie graisseuse consécutive aux fractures, des abcès métastatiques de la

1. Charrin. *Tuberculose généralisée chez un fœtus de sept mois et demi.* (*Lyon médical*, 1873, n° 14.)

2. Merkel *in* Ollendorf. *Heredität der Lungentuberculose.* (*Zeitschrift für klinische Medicin*, t. VIII, p. 559.)

3. Il est bien entendu que nous ne prétendons nullement que le poumon fœtal doive toujours échapper à l'infection tuberculeuse congénitale : nous disons seulement que les conditions anatomiques n'en font pas *le siège de prédilection* de la tuberculose congénitale, tandis qu'après la naissance le poumon est le siège de prédilection de la tuberculose primitive. Il existe une observation, suffisamment démonstrative, de caverne vraisemblablement tuberculeuse constatée à l'autopsie dans le poumon d'un enfant de neuf jours, fils d'une mère phtisique, plusieurs membres de la famille étant morts tuberculeux. Mais dans ce cas, décrit par *Berti*, l'auteur ne renseigne absolument rien sur l'état des autres viscères et spécialement du foie. Quant au second cas relaté par *Berti* (omphalophlébite et pyléphlébite suppurées, altérations caséeuses des ganglions mésentériques, péritonite aiguë, poumons intacts, mort au vingt-sixième jour), la nature tuberculeuse des lésions n'est nullement démontrée : il est possible qu'il s'agisse simplement d'une inflammation banale; l'enfant était venu par le siège et avait présenté de la gangrène de cette région. Berti. *Intorno alla possibilita di processi tisiogeni congeniti* (*Bulletino delle science mediche di Bologna*, juillet 1882, p. 29.)

Digitized by Google

pyémie ou de la généralisation par le sang d'une tuberculose primitivement extra-pulmonaire, c'est toujours le poumon qui est atteint de préférence.

Dira-t-on que peut-être des microbes introduits dans le sang du fœtus *in utero* peuvent circuler pendant longtemps et se fixer seulement après la naissance, et alors de préférence dans le poumon?

C'est là une nouvelle hypothèse, toute gratuite et, qui plus est, en contradiction complète avec ce que nous apprend l'expérimentation.

Les travaux de *Wyssokowitsch* [1] et de *v. Fodor* [2] ont montré avec quelle rapidité le sang se débarrasse des microbes qu'on y injecte : au bout de quelques heures les bactéries ont disparu du torrent circulatoire pour se fixer dans différents organes, dans le foie, la rate, etc. A vrai dire, ces deux auteurs n'ont pas expérimenté avec le bacille tuberculeux; mais d'autres avant eux, et en grand nombre, depuis *Klencke* [3] jusqu'à *Koch*, ont inoculé directement dans le sang les produits tuberculeux ou le bacille isolé, et tous ont pu constater qu'il en résulte immédiatement une tuberculose à localisations multiples. N'est-ce pas aussi la même production rapide de tubercules multiples, correspondant à autant de foyers de colonisation du bacille, que nous montre l'étude clinique et anatomique des cas de tuberculose miliaire aiguë, consécutifs à la rupture d'un foyer tuberculeux dans un vaisseau? Nous voilà bien loin des conditions de l'observation courante, où nous voyons la tuberculose apparaître seulement plusieurs années après la naissance, dans la seconde enfance, ou, plus souvent encore, spécialement pour la tuberculose pulmonaire, à l'époque de la puberté.

Mais ce qui est vrai pour l'adulte l'est-il aussi pour le fœtus et l'enfant, et les tissus jeunes ne jouiraient-ils pas d'une résistance particulière, suffisant à s'opposer à la multiplication des parasites et à rendre leur vitalité languissante, de sorte que les bacilles pourraient, fixés dans les tissus, y séjourner pendant un temps variable à l'état latent, c'est-à-dire sans y provoquer de lésions? Sans aller aussi loin que *Verneuil* [4], qui admet pour la tuberculose un parasitisme latent pouvant durer toute la vie, dans les cas où la tuberculose saute une génération (!), on ne peut cependant pas rejeter sans

1. Wyssokowitch, *loc. cit.*
2. Josef von Fodor. *Bakterien im Blute lebender Thiere.* (*Archiv für Hygiene*, t. IV, 1886, p. 129.) — Id. *Neuere Versuche mit Injection von Bakterien in die Venen. Deutsche medicinische Wochenschrift*, 9 septembre 1886, n° 36, p. 617.)
3. Klencke cité par Koch, in *Mitth. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte*, t. II. p. 2.
4. Verneuil. *Du parasitisme microbique latent.* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 3 août 1886, p. 105.)

Digitized by Google

examen cette hypothèse d'une tuberculose congénitale latente. On le peut d'autant moins que cette idée est défendue par *Baumgarten*[1], un des observateurs auxquels on doit les plus beaux travaux sur le développement du tubercule. *Baumgarten* admet l'infection congénitale qu'il considère comme la règle; mais pour lui les tissus embryonnaires résistent plus que ceux de l'adulte à l'envahissement du bacille et retardent sa multiplication : amenés par le sang dans l'organisme fœtal, les bacilles pourraient se fixer « dans les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse, etc., où ils séjourneraient pour ainsi dire à l'état larvaire ». Plus tard, dans la vie extra-utérine, l'intervention d'une cause extérieure, traumatisme, inflammation, venant à diminuer la vitalité des tissus, cette graine parasitaire, sommeillant depuis la naissance, commencerait à se développer.

Le point essentiel de cette théorie, la résistance particulière des éléments embryonnaires à l'action du bacille tuberculeux, n'est, nous l'avons dit plus haut, nullement démontré : il semble même être en contradiction avec les résultats obtenus par *Pasteur* dans l'inoculation des virus très atténués aux animaux jeunes[2]. D'autre part, il ne serait pas impossible que les spores du bacille tuberculeux jouassent un rôle dans cette transmission congénitale ou dans la persistance des germes « à l'état larvaire »; or, leurs propriétés physiologiques nous sont à peu près complètement inconnues. Il faut donc attendre sur ce point des expériences nouvelles.

Mais si même l'explication proposée par *Baumgarten* se trouve ultérieurement confirmée, elle ne nous paraît pas applicable à la *tuberculose pulmonaire primitive*, parce que, nous le répétons, le poumon fœtal ne reçoit qu'une très minime partie du sang de la veine ombilicale. Or, il nous paraît incontestable, cliniquement et anatomiquement, que le poumon est de tous les organes celui que la tuberculose atteint primitivement dans le plus grand nombre des cas. Mais l'hypothèse de *Baumgarten* pourrait rendre compte du développement de foyers tuberculeux primitifs *en dehors des poumons*, dans des organes ne communiquant pas avec l'extérieur et où les conditions d'une infection par contagion ne paraissent pas réalisées : tels seraient les gros tubercules solitaires de la convexité du cerveau, les foyers caséeux des capsules surrénales, où la

1. P. Baumgarten. *Die Wege der tuberculösen Infection.* (*Zeitschr. f. klinische Medicin*, t. VI, 1883, p. 61.) — Id. *Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Tuberkulose.* (*Zeitschr. f. kl. Med.*, t. IX et X, 1885, p. 93 et p. 24.)

2. Pasteur, Chamberland et Roux. *De l'atténuation des virus et de leur retour à la virulence.* (*Comptes rendus Acad. sc.*, 28 février 1881.)

Digitized by Google

présence du bacille de *Koch* a été récemment démontrée [1], enfin et surtout les foyers tuberculeux des os et des articulations, particulièrement fréquents chez l'enfant.

Ceci nous amène à parler de la tuberculose de la première enfance, plus fréquente peut-être qu'on ne l'a cru jusqu'ici : il résulte en effet des récents travaux de *Landouzy* et *Queyrat* [2] que chez les nourrissons enfants de mères phtisiques, la tuberculose évolue fréquemment avec les allures symptomatiques d'une broncho-pneumonie banale, dont l'examen bactérioscopique peut seul faire reconnaître la nature tuberculeuse. On pourrait croire, dans ces cas, à une localisation broncho-pulmonaire indice d'une contagion par les voies respiratoires; mais la présence fréquente, chez ces malades, de lésions tuberculeuses de la rate et des reins, et d'une tuberculose considérable du foie [3], permet aussi d'admettre une infection placentaire. Il est intéressant de retrouver une observation analogue dans le livre de *Birch Hirschfeld* paru pendant l'impression de ce travail [4] : l'auteur signale la présence, chez divers enfants atrepsiques tuberculeux, de lésions très discrètes des poumons à côté d'une tuberculose considérable du foie, sans lésions de l'intestin ni des ganglions : ici les germes tuberculigènes, n'ayant pas été déposés dans le foie par la veine porte, sembleraient avoir été amenés par la veine ombilicale.

Il est probable que dans ces cas on a bien affaire à l'*hérédo-tuberculose* de *Landouzy*.

Conclusions.

La question de l'hérédité de la graine tuberculeuse a certes une trop grande importance pratique pour que l'on se hasarde à donner dès maintenant des conclusions formelles à une étude *encore fort incomplète :* il nous parait cependant que, dans l'état actuel de nos connaissances, on peut se rallier aux propositions suivantes :

1° La transmission d'une maladie de la mère au fœtus par la voie placentaire ne s'observe que dans les cas où il y a infection du sang,

1. Guttmann. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1885, n° 29. — Rauschensbach. *Wratsch*, 1886, n° 1. — Goldenblum. *Virchow's Archiv*, t. CIV, p. 393. Dans ce dernier cas, les lésions tuberculeuses ne s'observaient que dans les capsules surrénales ; homme de vingt-quatre ans.

2. Landouzy et Queyrat, *loc. cit.*

3. Landouzy, communication écrite.

4. Birch Hirschfeld. *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, 3e édition, 1886, p. 188.

Digitized by Google

qu'il s'agisse de maladies sûrement parasitaires (charbon, typhus récurrent) ou supposées telles (variole, syphilis) [1].

2° Dans la tuberculose pulmonaire chronique primitive (phtisie pulmonaire vulgaire), les signes anatomiques d'une infection du sang par le parasite font défaut dans plus de la moitié des cas. Lorsque cette infection s'observe, elle procède par poussées légères, discontinues, absolument différentes de l'infection charbonneuse. L'infection plus complète correspond à la tuberculose miliaire aiguë.

Dans un grand nombre de cas de phtisie pulmonaire vulgaire nous ne sommes donc pas autorisés à admettre, jusqu'à preuve contraire, qu'il y ait infection parasitaire du sang, condition essentielle d'une infection parasitaire du fœtus par la voie placentaire.

3° L'infection tuberculeuse congénitale par le placenta doit être considérée comme possible et paraît expliquer certaines tuberculoses développées primitivement en dehors du poumon; il y a lieu de rechercher statistiquement sa fréquence. Mais la tuberculose congénitale n'intéresse pas *spécialement* le poumon, et le fait que cet organe est le siège de prédilection de la tuberculose primitive paraît prouver que la phtisie pulmonaire primitive n'est pas due ordinairement à une infection congénitale par le sang venu du placenta.

1. On peut négliger comme exceptionnels les cas où la mère porterait une lésion limitée à l'utérus.

Digitized by Google

DES MOUVEMENTS CHORÉIFORMES ET DE L'ATHÉTOSE

CHEZ LES ATAXIQUES

Par le Dr AUDRY
Médecin des hôpitaux de Lyon.

I

Le mouvement ataxique n'est jamais spontané; l'incoordination motrice, le défaut d'arrangement et de mesure des mouvements ne surviennent qu'au moment où le malade veut faire un mouvement déterminé.

L'ataxique peut faire à volonté disparaître son incoordination motrice, il lui suffit de s'arrêter. (Lannois, thèse d'agrégation.)

Duchenne, étudiant les mouvements des ataxiques, avait dit en effet : « Ces troubles fonctionnels n'ont lieu que pendant les mouvements volontaires », et les livres classiques ont vécu sur cette définition.

Or, on a pu assez souvent noter chez les tabétiques des *secousses involontaires, spontanées et surprenant brusquement le malade au repos*. Les citations de quelques auteurs vont nous démontrer la chose.

Trousseau dit, dans sa clinique sur l'ataxie locomotrice : « Vous vous rappelez une femme couchée au n° 23 de la salle Saint-Bernard. Quand elle était dans son lit, et que nous découvrions ses jambes, nous pouvions les voir quelquefois s'agiter et tressaillir avec une violence extraordinaire. Si avec les mains nous embrassions la cuisse, nous sentions les muscles frémir sous notre étreinte, et le pied se mouvait avec une violence et une célérité extraordinaires, à l'insu et malgré la volonté contraire de la malade. Nous voyions, ajoute-t-il, à Montmartre, Duchenne et moi, un individu atteint d'ataxie locomotrice au plus haut degré, chez lequel ces mouvements spasmodiques étaient tout aussi énergiques. Enfin, dans le courant de juillet 1861, un de mes plus anciens clients, atteint d'ataxie locomotrice depuis plus de vingt ans, se cassa les deux os de la jambe. Il fallut le maintenir à l'aide d'un appareil, et, malgré la contention du bandage, il avait sans

Digitized by Google

cesse des mouvements convulsifs du membre fracturé qui ont singulièrement entravé le traitement. »

Leyden, dans son Traité des maladies de la moelle, propose une explication de ces mêmes phénomènes. « Mentionnons ici, dit-il, les secousses musculaires qui surviennent la nuit pendant le sommeil et qui souvent sont accompagnées de douleurs fulgurantes; elles sont quelquefois assez violentes pour projeter en l'air tout le membre inférieur. Elles rappellent les contractions douloureuses de la myélite et pourraient être considérées comme étant d'ordre réflexe, dépendant de sensations excentriques anormales. »

Enfin le prof. Jaccoud (*Traité de path. interne*) nous semble avoir donné la véritable interprétation de ces phénomènes : « A un degré plus élevé, il y a des mouvements spinaux sans excitation volontaire préalable : ces mouvements varient de forme; ce sont des contractions partielles, des spasmes, un tremblement incoercible, ou bien de véritables secousses convulsives qui peuvent occuper les quatre membres; cette dernière variété est la plus rare de toutes.

Ces mouvements ont l'apparence de la spontanéité, mais ils ne sont point spontanés; ce sont des mouvements réflexes, provoqués par le contact des membres inférieurs entre eux ou avec les objets extérieurs. — Quand ces mouvements involontaires ont la forme de convulsions ou de tremblements généralisés ils reviennent par accès plus ou moins rapprochés; c'est ce que quelques auteurs ont appelé épilepsie spinale (?). *Du reste ces phénomènes spasmodiques dénotent plutôt la participation des cordons latéraux.* »

Et de fait, dans les nombreuses observations d'ataxie où on a noté des lésions des cordons latéraux (Voir Grasset, Étude sur le Tabes combiné. *Archives de neurologie*, 1886), on a noté souvent l'existence de ces secousses et de ces tremblements. Ainsi, pour n'en citer qu'une, l'observation de Westphall (la dix-septième reproduite par Grasset) note des mouvements involontaires et des lésions microscopiques d'une partie des cordons latéraux.

Les faits que nous avons l'intention de signaler dans ce mémoire ne nous paraissent répondre, pour le dire de suite, qu'à l'exagération de ceux que nous venons de rappeler. Malgré cela, et quoique peu nombreux, ils méritent, croyons-nous, une courte mention. Ils consistent dans la possibilité de noter chez des ataxiques de véritables mouvements *choréiformes et athétosiques*, les premiers se caractérisant par leur spontanéité involontaire, leur grande amplitude, leur irrégularité et une certaine persistance, les seconds se révélant par des excursions continues, lentes, exagérées et indépendantes, des orteils et des doigts. L'école de la Salpêtrière a suffisamment démontré les

Digitized by Google

rapports de la chorée et de l'athétose symptomatiques, pour que nous nous soyions trouvé en droit de réunir ici ces deux types moteurs.

Cruveilhier (cité par Rosenbach) paraît avoir noté le premier l'existence de mouvements véritablement choréiformes (ils étaient involontaires, occupaient les membres et la face chez une ataxique). Leyden, au dire du même Rosenbach, aurait noté des mouvements athétosiques chez quelques ataxiques. Voici ce qu'il dit dans son mémoire *Die graue Degeneration der hinteren Ruckenmarksstrange*, Berlin, 1883 : « Un symptôme remarquable, que l'on rencontre le plus souvent seulement dans les degrés les plus avancés de la maladie, c'est l'apparition de contractions musculaires subites et involontaires. On trouve bien quelques mouvements analogues dans les stades moins avancés, surtout pendant le sommeil, et *ces malades font quelquefois avec les doigts des mouvements de torsion inconscients et involontaires.* » Il insisterait surtout, d'après Rosenbach, sur les mouvements des doigts qui font des mouvements inconscients, se redressent, se fléchissent, le tout s'exagérant, si le malade ferme les yeux.

Quoi qu'il en soit, c'est Rosenbach qui, dans un mémoire publié en 1876, eut le mérite de rapporter une observation détaillée où l'ataxie des mouvements et l'athétose existaient de concert chez un tabétique. (Rosenbach, *Ist man berechtigt den « Athethose, genannten Symptomen-complex durch einen besonderen Namen auszuzeichnen. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. f. Klin. v. Virchow.* T. LXVIII.)

Le prof. Grasset, dans sa revue critique de l'athétose (*Montpellier médical*, 1877), a donné de cette observation une traduction dont nous avons profité. L'auteur français ajoutait, dans sa septième conclusion : « L'athétose peut-elle se présenter encore dans d'autres maladies du système nerveux, et notamment peut-elle être un symptôme de l'ataxie locomotrice? Le fait de Rosenbach et ceux qu'il cite de Cruveilhier et de Leyden semblent l'indiquer. »

Mais depuis, l'opinion de Rosenbach est, on peut le dire, restée sans écho. Son auteur avait eu, en effet, le tort, assimilant l'athétose au nystagmus, d'en faire un symptôme banal des affections nerveuses, ce que M. le prof. Charcot et ses élèves ont pu justement lui reprocher.

Et cependant, si l'interprétation était fausse, l'observation n'en existait pas moins. Pendant notre internat, ayant l'honneur d'avoir M. le docteur L. Meynet pour chef de service, nous eûmes à prendre l'observation d'un ataxique qui présentait très nettement de l'athétose des membres supérieurs ; et nous avions déjà, à cette époque, eu recours à l'observation de Rosenbach pour trouver une interpréta-

Digitized by Google

tion des phénomènes anormaux que nous avions sous les yeux.

Ayant eu l'occasion de relire nos notes et de les comparer avec les faits de l'auteur allemand, nous avons été tellement frappés de la ressemblance des deux malades, que nous avons été conduits à admettre non seulement la coexistence possible de l'athétose et de l'ataxie chez un tabétique, mais à présenter une nouvelle interprétation pathogénique de ces mouvements anormaux, mieux en rapport, croyons-nous, avec les progrès de la pathologie du système nerveux.

M. David Drummond a publié dans le *British Journal* de 1883 un cas d'ataxie dans lequel il avait noté l'existence, à un moment donné, de mouvements choréiformes. Cette observation, rapportée d'ailleurs dans la *Revue des sciences médicales* de Hayem et l'article TABES de Raymond, sera rapprochée par nous des faits que Cruveilhier, Rosenbach et nous-même avons observés. Enfin, nous en rapprocherons l'histoire de trois malades observés par Strumpell, Vulpian et Grasset, ces malades ayant présenté à un moment donné des troubles assez voisins de ceux que nous prétendons signaler. Nous ne faisons du reste, pas de difficultés pour reconnaître que ces derniers sont d'une interprétation et d'une signification beaucoup plus discutables.

Avant d'établir la nature de ces troubles anormaux, nous passons immédiatement à l'exposé des observations, tout en prévenant que nous avons souligné dans ces dernières les termes et les faits sur lesquels nous avons l'intention de revenir.

OBS. I (Cruveilhier, *Anat. path.*, XXXIIe livre). *Paraplégie incomplète du sentiment et du mouvement. Danse de Saint-Guy chronique. Dégénérescence grise des cordons postérieurs* (tel est le titre que l'auteur donne au cas suivant).

« Mme Gruyère, cinquante-quatre ans, brodeuse, à l'hospice depuis 1825, n'ayant pas quitté le lit depuis le moment de son entrée, a été observée par tous les médecins de la Salpêtrière qui se sont succédé depuis cette époque. Voici les renseignements qu'elle m'a donnés sur l'invasion de cette paralysie, après quoi j'exposerai les symptômes offerts depuis 1832 jusqu'à sa mort en 1835.

Commémoratifs. — Au début, en 1818, engourdissement dans le pied et la jambe du côté gauche ; plus tard engourdissement dans le pied et la jambe droite. Eclairs de douleurs très vives, séparés par de longs intervalles. La malade pouvait encore marcher, mais la marche était incertaine : elle s'en allait de çà et de là, tombait souvent dans la rue, et, pour éviter les voitures, se traînait le long des murs sur lesquels elle prenait un point d'appui.

Dans le principe, elle avait le libre exercice des membres supérieurs; ils s'engourdirent à leur tour. Elle entra à Necker en 1820; elle y resta

Digitized by Google

deux ans et fut soumise par Laennec à l'application de moxas et à plusieurs autres modes de traitement qui furent complètement sans succès.

Son état est resté stationnaire pendant les trois dernières années de sa vie où elle a été soumise à mon observation, et il paraît d'ailleurs qu'elle était ainsi depuis son entrée. Voici cet état :

Intelligence parfaite, mais la conversation fatigue beaucoup la malade. Au bout de quelques instants de conversation, la parole est entrecoupée, affaiblie, *accompagnée de grimaces d'autant plus prononcées que la malade fait plus d'efforts pour maîtriser ses mouvements et qui rappellent exactement la danse de Saint-Guy.* Tous les sens sont dans un état complet d'intégrité. Urines et selles retenues et rendues volontairement.

Myotilité générale. — Sous le rapport de la myotilité générale, la malade est dans un état qui rappelle très exactement la danse de Saint-Guy. La volonté n'a qu'une action très incomplète sur les muscles qui semblent obéir bien plus impérieusement à une cause involontaire, et de cette lutte entre la volonté et une cause involontaire résultent les mouvements désordonnés qui caractérisent la chorée.

Les *membres inférieurs* sont complètement atrophiés, *les pieds fortement étendus sur les jambes, les orteils fortement fléchis.* Je me demande si la pression des couvertures n'a pas été pour quelque chose dans cette position permanente des pieds et des orteils.

Lorsque les membres inférieurs n'étaient pas retenus par la pression des couvertures, ils étaient agités des mouvements les plus irréguliers et les plus violents, à l'instar de ces polichinelles dont les membres sont tirés par des fils; et lorsque les infirmières transportaient la malade de son lit dans un autre, il fallait qu'elles fussent bien sur leurs gardes, qu'elles eussent le soin de contenir fortement les membres inférieurs, sous peine de recevoir les coups les plus violents.

Les membres supérieurs obéissent mieux à la volonté que les membres inférieurs. La malade a pu prendre toute seule les aliments solides jusque dans les derniers temps de sa vie; mais depuis bien longtemps on était obligé de lui introduire dans la bouche, comme à un enfant, son potage et ses boissons, attendu qu'elle les renversait constamment lorsqu'elle était abandonnée à elle-même. J'ai voulu voir comment elle parviendrait à prendre seule quelques cuillerées de potage; mais la cuiller fut renversée au premier mouvement qu'elle fit pour la porter à sa bouche. Elle prisait toute seule du tabac. Voici comment elle s'y prenait. Elle plaçait une assez grande quantité de tabac dans la paume de la main ; puis, après bien des tentatives infructueuses, saisissant en quelque sorte le coup de temps, par un mouvement combiné et brusque de la tête et du membre supérieur, elle s'appliquait avec force la main contre la face, et le tabac arrivait ainsi jusqu'aux narines qui l'aspiraient en quelque sorte avec vivacité.

J'ai déjà dit que les muscles faciaux se contractaient, en partie volontairement, en partie involontairement, d'où les grimaces les plus singulières. Les muscles du larynx, ceux de la déglutition et de la

Digitized by Google

respiration, étaient également entrepris. La malade redoutait extrêmement les conversations. La respiration et la parole étaient faibles, entrecoupées, saccadées. La malade sortait très bien la langue.

Sensibilité. — Très obtuse; les piqûres avec les épingles, les pincements ne sont perçus que très incomplètement. Elle a une sensation faible du contact des corps volumineux; par exemple, lorsqu'elle embrasse une bouteille avec la main, elle sent qu'elle porte quelque chose dans la main, mais elle ne sent nullement les corps ténus, et, pour les saisir, elle est obligée d'avoir recours à la vue; pour les maintenir entre ses doigts, il faut qu'elle ne les perde pas de vue, faute de quoi elle les laisserait échapper. Aussi, pour saisir une épingle, ce n'est pas la myotilité qui lui manque, c'est le sentiment; c'est la vue qui la dirige et nullement le toucher. Si elle parvient à la saisir, elle la laisse échapper presque immédiatement et continue à laisser les doigts rapprochés, bien que l'épingle soit tombée. Sensibilité des doigts donc presque complètement abolie.

Par suite de ce défaut de sensibilité, elle n'a pas senti se former une maladie de l'articulation métacarpo-phalangienne du gros orteil, maladie que je considère comme le résultat de la pression des couvertures, qui ont porté le gros orteil dans une flexion exagérée. (L'articulation s'ouvrit largement, sans aucune douleur; la suppuration qui s'y établit, celle qui provint d'eschares établies au niveau du sacrum emportèrent la malade, qui était tombée dans la cachexie.)

Autopsie. — Ramollissement hortensia des circonvolutions occipitales inférieures à gauche. *Cerveau, cervelet, bulbe parfaitement sains.* Arachnoïe spinale opaque, adhérente à la pie-mère Moelle atrophiée d'un tiers. Cordons médians et postérieurs de la moelle transformés en bande grise, gris jaunâtre et indurée, occupant toute la longueur de la moelle. Supérieurement les cordons transformés s'enfoncent dans les corps restiformes. Cette transformation gris jaunâtre se prolonge et cesse au niveau du cervelet. Cordons antérieurs et latéraux parfaitement sains. La coupe de la moelle établit que l'altération est très exactement limitée aux cordons médians postérieurs; elle établit en outre que cette altération occupe toute l'épaisseur de ces cordons.

Racines postérieures et nerfs spinaux tout à fait atrophiés. Les racines antérieures ont conservé leur volume.

Qu'il s'agisse dans cette observation d'une ataxie locomotrice, cela ne saurait faire de doute pour personne. Cliniquement, les phénomènes d'ataxie, les troubles de la sensibilité (anesthésies, douleurs fulgurantes) sont parfaitement décrits; on pourrait même retrouver dans les notes de l'auteur un exemple de ces arthropathies tabétiques, à type suppurant, type d'ailleurs exceptionnel. Anatomiquement la lésion est fort nette et répond aux faits classiques. Mais il y a plus à nos yeux, et la malade de Cruveilhier devait certainement présenter des troubles choréiformes.

Digitized by Google

Rosenbach rattache les troubles moteurs dont nous parlons à l'athétose, mais il nous semble qu'il serait plus juste de les appeler choréiformes. Du reste, la distinction n'est que d'une minime importance, et il vaut mieux ici se préoccuper de l'objection que nous avons dû soulever. Duchenne n'avait pas encore débrouillé, dans les mouvements à gesticulation, ceux qui relèvent de l'ataxie, et l'on peut croire à une simple production de troubles purement ataxiques chez cette malade.

Il est, croyons-nous, facile de répondre victorieusement à cette dernière hypothèse. Que l'on veuille bien relire les lignes soulignées; les mouvements grimaçants de la face n'appartiennent pas à l'ataxie de Duchenne; Cruveilhier a bien soin de nous dire que les muscles faciaux se contractaient en partie volontairement, en partie involontairement. D'autre part, les membres inférieurs, *dès qu'ils n'étaient plus retenus par la pression des couvertures*, étaient agités des mouvements les plus irréguliers et les plus violents. Or, le mouvement ataxique n'est pas spontané... « et l'ataxique peut faire à volonté disparaître son incoordination motrice, il lui suffit de s'arrêter. » (Lannois, th. d'agr.)

Obs. II. — Résumée, d'après Grasset; Rosenbach.

Femme de cinquante-sept ans.

Depuis six ou sept ans, crises douloureuses très violentes, avec *flexion convulsive des jambes*. Paroxysmes de coliques et de constipation.

Les pieds deviennent plus faibles, les genoux fléchissent facilement et la malade tombe. Sensation du sol diminuée de netteté. Vifs fourmillements dans les extrémités. Depuis cinq ans, sensation de ceinture abdominale.

En 1863, symptômes complets de tabes.

En 1866, *quelques contractions involontaires. Ces contractions se rapprochent; elles se suspendent pendant un érysipèle et atteignent ensuite un très haut degré, à la fin de 1868; ce sont alors des flexions et des extensions convulsives dans les parties indiquées.*

En 1869, ces spasmes, séparés par des intermittences, deviennent plus fréquents.

En 1872, les secousses sont très fortes dans les doigts et dans les orteils.

En 1873, mouvements permanents des doigts. A ce moment, il semble que la malade veuille jouer du piano sur sa couverture : un autre moment, elle paraît faire une trille, ou bien elle présente des mouvements irréguliers des doigts dans tous les sens. Le pied est varus équin, et les orteils présentent des mouvements analogues à ceux des doigts. Ces mouvements existent des deux côtés du corps, mais sans correspondance dans cette double activité; tous les mouvements de ces

Digitized by Google

diverses parties sont indépendants, et la malade n'en a pas conscience. Ils cessent pendant le sommeil, mais rien ne les supprime ni ne les diminue pendant la veille.

La malade ne peut ni marcher ni se tenir debout, et elle présente tous les signes d'une ataxie locomotrice à une période avancée.

En 1875, pendant un collapsus survenu brusquement à la suite de vomissements, il y a cessation complète des mouvements des doigts et des orteils, qui reprennent le lendemain avec de vives douleurs. Même événement plus tard.

La malade avait en outre une insuffisance aortique.

Autopsie. — Altérations ordinaires de l'ataxie locomotrice; foyer circonscrit de 1 centimètre de long sur 4 millimètres de large, jaune grisâtre, à l'extrémité postérieure, inférieure et externe du noyau lenticulaire droit.

Ici l'ataxie et l'athétose sont très nettes. « On ne peut pas, dit Rosenbach, accuser le petit foyer trouvé dans un hémisphère cérébral, car il n'y a pas eu de paralysie du côté opposé, et l'athétose existait des deux côtés. » La malade avait eu en effet, entre temps, des attaques qui correspondaient probablement à cette embolie.

Obs. III. — Personnelle, recueillie dans le service de M. Lucien Meynet, médecin des hôpitaux.

Antoine D., tailleur d'habits, cinquante-deux ans. Entré le 31 mai 1882.

Antécédents héréditaires : Père mort subitement à soixante-neuf ans; mère actuellement vivante. Le malade a eu deux frères qui sont morts jeunes. Une fille de dix-huit ans, nerveuse.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme ni d'excès. Il y a une quinzaine d'années céphalalgie très vive revenant souvent, et cela pendant trois ou quatre ans. La vue aurait un peu baissé depuis trois ou quatre ans. Pas de crises gastriques.

Depuis deux ans, sensation d'un bruit de cascade au niveau de l'oreille gauche, ouïe affaiblie de ce côté, *raideurs dans les jambes.* Difficulté à se diriger dans l'obscurité. Diplopie, affaiblissement génésique très marqué. Par intervalles, dysurie et constipation.

Depuis un peu plus d'un an (le malade eut, à ce moment, un anthrax qu'on opéra dans la région lombaire), sensation d'un point dans la région lombaire, mais pas de douleurs fulgurantes.

Actuellement, pas d'amaigrissement, les fonctions digestives se font bien.

Jamais de maux de tête. Pas de strabisme. Myosis considérable. L'acuité visuelle a diminué.

Membres supérieurs : Douleurs lancinantes dans les avant-bras, quelquefois limitées à un seul doigt, à caractère très aigu, survenant à peu près tous les jours et durant une partie de la nuit. Il lui semble, pendant ces accès, qu'on lui enfonce un bistouri dans les chairs. Cependant, le malade ne se plaint pas d'insomnies.

Digitized by Google

Il y a peut-être un peu d'anesthésie par points, en tout cas très peu marquée.

Puissance musculaire conservée.

Par moments, *contractures* et fourmillements dans les avant-bras. Les mains étant étendues, le malade a du tremblement.

En outre, *athétose dans les membres supérieurs.* Quand on lui fait saisir un objet, avant de pouvoir l'atteindre, il présente une ataxie très grande dans les mouvements.

Membres inférieurs : — Douleurs lancinantes dans les jambes, moins aiguës qu'au niveau des membres supérieurs. Pas d'anesthésie.

Contractures, par moments. Même ataxie dans les mouvements qu'aux membres supérieurs.

Rien ni au cœur ni aux poumons.

29 *juin.* — Sensation de cercle de fer autour de la poitrine. Constipation.

Septembre. — Le malade a eu à la main droite une tourniole dont il ne s'est pas aperçu. L'*athétose persiste toujours.*

3 octobre. — Crises douloureuses. Rétention d'urine. Myosis toujours considérable. Les pointes de feu, appliquées en juillet, n'ont produit aucune amélioration.

7 octobre. — La rétention d'urine a cessé. Pendant le cathétérisme, le malade accusait des douleurs aiguës au niveau du méat.

15 octobre. — On a sondé une fois le malade. *Athétose à peu près disparue.*

A ce moment, nous perdîmes de vue le malade. Malgré l'absence de contrôle anatomique, on ne saurait faire ici un autre diagnostic que celui d'ataxie locomotrice : les troubles sensitifs (anesthésie, douleurs fulgurantes), l'ataxie des mouvements, les troubles oculaires, vésicaux, céphaliques, en témoignent.

D'autre part, l'athétose des membres supérieurs était évidente. Les mouvements lents, exagérés du pouce et des autres doigts, étaient très nets. Souvent nous les avons examinés chez notre malade : ils étaient absolument indépendants de l'ataxie, qui se révélait dans les mouvements volontaires et faisait décrire au malade des gesticulations rapides et saccadées. Leur disparition presque complète, en octobre, est encore à noter.

On pourra regretter, à ce sujet, le laconisme de notre observation; mais nous avons tenu à reproduire, sans changer un de leurs termes, les notes que nous avions prises sur notre ataxique. Nous ajouterons, de nouveau, que cette athétose des membres supérieurs était si nette, si frappante, que nous avions été conduit à cette époque à rechercher dans les auteurs s'il n'existait pas des cas analogues dans leurs écrits, et que nous avions déjà noté l'opinion et la théorie de Rosenbach.

Digitized by Google

L'athétose était double, le malade n'avait jamais eu d'attaques, jamais d'hémiplégies; autant de raisons qui nous dispensent de discuter la possibilité d'une lésion cérébrale greffée sur l'ataxie.

Obs. IV. — David Drummond. *An usual case of locomotor ataxia. British Medic. Journal*, 22 septembre 1883. Observation résumée d'après le texte de l'auteur. (Elle se trouve aussi citée dans la *Revue de Hayem* et l'article Tabes de Raymond.)

Charles T., quarante-deux ans, homme vigoureux. Pas d'antécédents héréditaires importants, sauf un frère qui avait longtemps accusé des maux de tête. Fièvre typhoïde, dix-huit ans auparavant. Syphilis contractée à trente-huit ans. Habitudes alcooliques (whiskey); excès sexuels.

Renseignements donnés par le malade : En mars 1882, engourdissement du gros orteil, à droite. *Depuis, il avait souvent remarqué qu'en marchant, les orteils du pied droit raclaient le sol, si bien que peu de temps après, la semelle de son soulier droit était usée sur un certain point.*

Apparition de l'ataxie dans le pied droit qui s'engourdit.

La jambe et le pied gauche se prirent ensuite, et le malade les levait trop au-dessus du sol; mais *ils n'étaient pas traînés*, comme la jambe et le pied droit l'avaient été.

Troubles sensitifs (constriction pénible au niveau du pubis, douleurs dans les épaules, irradiant dans les bras et jusqu'au bout des doigts; sensation de cordes tendues entre le pubis et l'appendice xyphoïde). Puis l'ataxie s'exagère : le malade ne peut garder son équilibre et chancelle comme un homme ivre, si bien que le policeman le conduit deux fois au poste.

Cette démarche était tellement « fantastique » qu'elle stupéfiait l'entourage. Un certain jour, en novembre 1882, il voulut prendre le train. Il avait pris son billet, et se hâtait comme il pouvait, quand on vint l'avertir qu'il eût à se dépêcher pour ne pas le manquer. Saisissant son bâton par le milieu, il avait essayé de courir au plus vite. Il était convaincu qu'il avançait rapidement, car ses genoux, disait-il, étaient levés jusqu'au menton et ses bras décrivaient autour de sa tête des évolutions « merveilleuses. » Or, après quelques instants de cette manœuvre, il s'aperçut qu'on riait de lui, qu'il n'avait pas quitté la place où il se trouvait avant d'être averti, et qu'il se trouvait toujours derrière l'employé qui l'avait prévenu et qui s'étonnait fort de ce déploiement extraordinaire d'agilité mal dirigée.

Admis à l'infirmerie en février 1883, il présente des troubles du côté du sphincter vésical, de l'engourdissement des bras, de la névralgie du trijumeau, à droite, de la diplopie. L'ataxie était telle qu'il lui fallait deux aides pour l'aider à marcher. Il y avait un léger amaigrissement des jambes, mais pas de parésie.

Abolition des réflexes patellaires. Contraction paradoxale de Westphall. Signe d'Argyll Robertson. Plaques d'hyperesthésie et d'analgésie. Retard

Digitized by Google

dans les sensations sur certains points. Une aiguille était-elle enfoncée sous la peau, le malade accusait, pendant quelques secondes, une simple sensation de contact, puis soudain il poussait un cri, et immédiatement, les jambes et souvent ses bras étaient pris de mouvements ataxiques.

..... *Un matin, que le malade cherchait sa main gauche égarée sous les couvertures, soudain, et à son grand étonnement, le membre perdu, volant en l'air, le frappe violemment à la face, « giving him a black eye, »* dit l'auteur.

Ce bras, remarqua le malade, était souvent mis, de lui-même, en mouvement, absolument en dehors du contrôle de sa volonté. Les mouvements irréguliers qui l'agitaient alors ressemblaient à ceux de la chorée et presque au tremblement de la « sclérose multiple ». Ils se produisaient invariablement quand les zones d'hyperesthésie cutanée étaient excitées. D'autre part, la garde avait remarqué que la main gauche se mouvait quelquefois pendant le sommeil du malade.

Survinrent ensuite des troubles urinaires, puis l'ataxie devint telle qu'elle empêcha la marche. Les essais que faisait le malade pour faire quelques pas étaient toujours suivis d'une grande prostration...

Daniel Drummond a publié son observation comme le plus bel exemple d'ataxie motrice qu'il ait jamais rencontrée. Nous n'en retiendrons ni l'incoordination si exagérée, ni les troubles curieux que présenta le malade le jour où il manqua le train, mais les « mouvements choréiformes » qui survinrent à un moment donné et qui se reproduisaient quelquefois jusque pendant le sommeil.

Voici maintenant les trois observations d'une valeur plus douteuse, à ne les considérer qu'au point de vue où nous nous sommes placé dans ce mémoire.

Strumpell (*Arch. f. Psy.*, 1881, XI, 32).

Obs. résumée d'après le mémoire de Grasset sur le tabes combiné.

On note dans cette observation comme phénomènes pouvant relever de l'ataxie locomotrice habituelle des douleurs de la tête et de la nuque, du ptosis, des inégalités pupillaires, des troubles vésicaux. Mais il est vrai qu'il n'y a ni ataxie, ni douleurs fulgurantes, et que les réflexes tendineux étaient conservés. A l'autopsie, lésion combinée des faisceaux pyramidaux et de certains faisceaux des cordons postérieurs, ainsi que des colonnes de Clarke. Or en 1878, on nota chez le malade des secousses spontanées, surtout dans la jambe droite, et « *des mouvements choréiformes dans les bras.* » (25 avril 1878.)

Vulpian. Obs. de Tabes avec phénomènes épileptiformes. (*Revue de médecine*, 1882.)

C'est l'histoire d'un ataxique présentant des symptômes anormaux, parmi lesquels nous relevons :

1° *Des contractures de plusieurs heures ou de plusieurs jours* ;

2° Un *tremblement* agitant, par sorte d'accès, les membres du malade,

Digitized by Google

au début de l'affection, et qui était quelquefois assez intense pour l'empêcher de se tenir debout ou de garder un objet quelconque dans les mains;

3° Un phénomène particulier exposé de la sorte : « *Depuis une huitaine de jours, le malade a remarqué que lorsqu'il était debout, il ne pouvait pas reposer sur la jambe droite; s'il le faisait, immédiatement celle-ci était animée de mouvements involontaires, mouvements incessants de piétinement, le talon et la pointe du pied frappant le sol alternativement.*

Remarquons, en passant, que ce dernier phénomène n'a pas du tout les allures de l'épilepsie spinale.

Grasset. Résumé d'une observation publiée dans le mémoire que nous avons déjà cité. (*Arch. de Neurologie*, 1886.)

Malade avec de l'incoordination motrice, des douleurs fulgurantes, des anesthésies, l'abolition des réflexes.

Au repos, contractions spontanées, involontaires, *crampes, raideur des jambes.*

Quand il saisit son crayon, il le serre atrocement; des crampes fléchissent ses doigts au point de faire pénétrer les ongles dans la paume de la main (comme si on lui entrait des clous dans la chair, dit-il) ; il ne peut plus manœuvrer le crayon, et bientôt le lâche plus ou moins brusquement, toujours involontairement.

Le malade de Strumpell présentait-il un tableau suffisant de l'ataxie pour que nous puissions le rapprocher de ceux de Cruveilhier, de Drummond, de Rosenbach et du nôtre? Peut-on donner le nom de choréiformes aux troubles du mouvement que présentait le tabétique de Grasset, et qui rappellent si bien le spasme fonctionnel de Duchenne, à ces piétinements du malade de Vulpian qui semblent calqués sur les mouvements que l'on a notés quelquefois dans la grande chorée? (Obs. de G. Paget, citée par Lannois.)

Le lecteur appréciera.

II

Ainsi, nous venons de noter, chez des ataxiques avérés, des mouvements choréiformes (Cruveilhier, Drummond, Strumpell?), de l'athétose (Leyden, Rosenbach, et nous-même), des mouvements anormaux qui tiennent autant, sinon plus, de l'athétose que de l'ataxie (Vulpian, Grasset). Nous devons aller plus loin, et essayer d'interpréter ces phénomènes anormaux.

Mais, auparavant, que l'on nous permette de rappeler combien ces

Digitized by Google

troubles moteurs se différencieront facilement de ceux qu'on peut observer dans l'ataxie locomotrice habituelle. Leur existence, en dehors des mouvements volontaires, suffirait à elle seule pour permettre de les isoler et de les reconnaître.

D'autre part, ils se séparent nettement des tremblements, à secousses brèves, rapides et isochrones, que peut présenter le tabétique alcoolique. Leur persistance, leur existence indépendante des excitations cutanées leur font une individualité bien à part, à côté, mais en dehors des secousses que nous avons vu signaler par Trousseau, Jaccoud, Leyden et d'autres auteurs. On aura seulement le soin, en présence de ces mouvements, d'ailleurs très rares, de rechercher si par hasard il ne s'est pas produit, au cours de l'ataxie, une lésion cérébrale, auquel cas il faudrait évidemment rattacher à cette dernière ces désordres inattendus. L'existence bilatérale de ces mouvements anormaux suffirait, d'une façon générale, pour rejeter la possibilité d'une affection de l'encéphale.

Et maintenant, nous dirons combien nous avons été frappé, en comparant notre observation à celle de Rosenbach, de voir dans ces deux dernières, des crampes et des contractures notées à plusieurs reprises, et avec beaucoup d'insistance. Sans doute, et la théorie d'Onimus est là pour le démontrer, les ataxiques peuvent, dans quelques cas, présenter des contractions musculaires, mais on peut dire que normalement ces derniers phénomènes, à supposer qu'ils existent, se noient pour ainsi dire dans la symptomatologie habituelle du tabes. Pour notre part, si nous avons été conduit à revenir dans de simples notes, et cela à plusieurs reprises, sur les crampes et les contractures dont se plaignait notre malade, c'est que ces dernières devaient être en tout cas singulièrement marquées pour attirer ainsi notre attention.

D'autre part, les malades de Strumpell, de Vulpian, de Grasset ont présenté des phénomènes spasmodiques excessivement marqués. Cruveilhier lui-même, dans son observation, dit, en attribuant il est vrai le phénomène au poids des couvertures, que les *pieds étaient fortement étendus sur les jambes, les orteils fortement fléchis*. Et quant à M. Drummond, il est dit, dans les symptômes que présentait son malade, que ce dernier, à un moment donné, avait raclé le sol du pied droit, au point d'user son soulier sur une certaine étendue. Comme il est nettement spécifié, dans l'observation, que les deux membres inférieurs étaient absolument ataxiques, comme le désordre dont nous venons de parler n'a existé que d'un seul côté, on peut, nous semble-t-il, admettre qu'il y a eu là plus que de l'ataxie, du spasme ou de la contracture.

Digitized by Google

Donc cliniquement, les mouvements choréiformes et l'athétose qui s'observent chez quelques ataxiques ont pour compagnes habituelles des contractures qui ne sont pas le fait de l'ataxie vulgaire.

Comme les crampes, les spasmes et les contractures doivent être considérés, encore à l'heure qu'il est, comme correspondant, dans le domaine des lésions médullaires, à une affection des cordons latéraux, on peut déjà supposer, à ne considérer qu'elles, que la partie des cordons latéraux qui contient les faisceaux moteurs devait être lésée dans les observations que nous avons reproduites.

D'un autre côté, les mouvements choréiformes, et, par suite, l'athétose, semblaient, au début des recherches modernes, relever d'une lésion localisée dans la capsule interne, sur un territoire restreint. Mais voici qu'il faut admettre que le faisceau pyramidal tout entier peut devenir choréigène, pourvu qu'il soit touché sur un point de son parcours. Les recherches de M. le prof. Pierret, confirmées par H. Wood en Amérique, semblent bien avoir démontré que les altérations des faisceaux moteurs dans leur partie médullaire peuvent engendrer ces troubles choréiformes. Il y a donc là une nouvelle preuve du fait que nous admettons : *les mouvements choréiformes et l'athétose, dans l'ataxie, doivent dépendre d'une lésion de la partie motrice des cordons latéraux.* Nous ne croyons pas, en effet, qu'il soit nécessaire, dans cette circonstance, d'invoquer les théories de Brown-Sequard, et d'admettre l'irritation à distance de cette zone choréigène.

Nous devons reconnaître ici que le contrôle anatomique nous fait quelque peu défaut. La lésion des cordons latéraux n'est, en effet, notée que dans le cas de Strumpell. Dans les cas de Vulpian, de Grasset, dans le nôtre, il n'y a pas eu d'autopsies. Rosenbach, d'après l'analyse de Grasset, note simplement la dégénérescence des cordons postérieurs, et Cruveilhier a soin de déclarer que les cordons latéraux étaient absolument sains chez sa malade. Mais comme dans cette dernière nécropsie il n'y a pas eu d'examen microscopique, il ne nous paraît pas absolument démontré que la lésion du faisceau moteur descendant ait véritablement fait défaut; n'oublions pas, en effet, que dans l'observation de Westphall que nous avons citée au début de ce mémoire, les lésions des cordons latéraux n'apparaissent pas à l'œil nu.

Nous maintenons donc notre théorie, et, tout en reconnaissant à Rosenbach le mérite d'avoir signalé la possibilité pour l'athétose double d'exister dans l'ataxie, nous ferons remarquer qu'à nos yeux il s'est trompé, en faisant de celle ci un symptôme banal qui ne répondrait à aucune localisation anatomique.

Digitized by Google

On a pu s'apercevoir, au cours de cette étude, que nous rapprochions ces mouvements choréiformes des secousses et des spasmes allant quelquefois jusqu'à produire des tremblements soutenus pendant quelques instants, que l'on observe presque constamment chez certains tabétiques dont les cordons latéraux sont pris et dont l'histoire se trouve résumée dans l'article des *Archives de Neurologie* que vient de publier Grasset. Non seulement nous croyons qu'on peut affirmer l'identité de la localisation anatomique dans les deux cas, mais il est évident qu'en relisant les observations de ce mémoire on retrouvera chez nos malades l'apparition, à un moment donné, de secousses et de tremblements analogues à ceux qu'ont signalés Trousseau, Leyden et que nous avons rappelés au début.

Nous devons conclure ici; mais auparavant, puisque nous reconnaissons que la lésion est la même chez nos malades et chez ceux dont parle Grasset, puisque ce dernier auteur, fort de l'appui de quelques-uns, se croit en droit de créer un nouveau type clinique, le tabes combiné dont le cadre renferme des ataxiques particuliers; faut-il que nous suivions son exemple, et ne pouvons-nous pas, sous nos observations, mettre l'étiquette du tabes vulgaire? Qu'il nous soit permis de faire remarquer, en passant, que la synthèse du savant professeur de Montpellier qui englobe un certain nombre des ataxiques héréditaires de Friedreich, des paralytiques généraux étudiés par Westphall et des ataxiques comme ceux dont nous venons de parler, est peut-être bien quelque peu discutable. Nous croyons, en tout cas, avoir le droit de rester ici sur le terrain de l'ataxie locomotrice vraie, nous pensons que nos malades ne sont que de simples ataxiques; autrement il faudrait créer autant de maladies nouvelles qu'il y a de complications dans la maladie de Duchenne, et, pour n'en citer qu'un exemple, il faudrait débaptiser un ataxique qui présenterait de l'atrophie musculaire ou des paralysies motrices.

Conclusions.

1° On peut noter, exceptionnellement il est vrai, des troubles choréiformes, et en particulier l'athétose double chez les ataxiques;

2° Ces mouvements ne sont que l'exagération des secousses qui se produisent quelquefois spontanément dans les membres de ces derniers. Ils diffèrent absolument des mouvements ataxiques proprement dits, en ce qu'ils ne sont pas supprimés par le repos volontaire;

3° Ces troubles moteurs s'accompagnent de contractures, le plus souvent très intenses, et dépendent très probablement d'une lésion accessoire des cordons latéraux, localisée dans le faisceau moteur.

Digitized by Google

DE LA MORT SUBITE DANS LA PLEURÉSIE

Par le Dr Edmond WEILL,
Médecin des hôpitaux, Agrégé à la Faculté de Lyon.

I

La pleurésie, lorsqu'elle ne présente pas un caractère infectieux ou qu'elle n'apparaît pas dans le cours d'une affection générale, se montre le plus souvent avec une physionomie bénigne, et si ses résultats éloignés peuvent être graves, ses conséquences immédiates n'éveillent pas l'inquiétude du médecin. Et cependant, c'est dans les formes dont l'aspect est le moins menaçant, chez des malades sans fièvre, sans dyspnée, se tenant hors du lit, alors qu'aucun avertissement ne vient présager l'issue funeste, qu'éclatent dans quelques cas des accidents des plus graves aboutissant à la mort instantanément, ou au bout de quelques instants. Cette éventualité est d'autant plus grave qu'elle laisse parfois dans l'esprit du médecin quelque doute et quelques regrets sur la façon dont il a dirigé le traitement.

Il suffit de lire le Bulletin de la Société médicale des hôpitaux et les différentes discussions sur la thoracentèse qui y sont tracées, pour voir les préoccupations qui ont assailli des médecins éminents à propos de la question que nous soulevons ici.

J'ai eu récemment l'occasion de faire cette expérience dans mon service, et l'examen attentif des pièces anatomiques m'a démontré la présence d'une lésion du myocarde, qui expliquait la terminaison fatale et justifiait l'absence de toute intervention opératoire.

Comme il s'agit d'un cas excessivement rare ou du moins peu recherché jusqu'ici, nous avons cru utile d'en faire l'objet d'un mémoire, espérant qu'il guidera dans un sens nouveau les explorations que provoque toujours un incident aussi frappant que la mort subite.

Obs. I (personnelle). — *Pleurésie gauche. — Épanchement modéré. — Mort subite au vingt-cinquième jour. Myocardite scléreuse avec désintégration segmentaire.*

Digitized by Google

X..., soixante-sept ans, manœuvre, salle Saint-Bruno, 18 bis, entré le 7 septembre 1886, mort le 16 septembre.

Parents morts de maladie inconnue, deux enfants morts du choléra; bonne santé habituelle; habitudes alcooliques, fluxion de poitrine en 1844.

Il y a quinze jours le malade prit froid en travaillant. Le lendemain il eut un frisson très fort qui dura un quart d'heure, puis de la fièvre. En même temps s'établissait un point douloureux sous le mamelon gauche avec exacerbations pendant les mouvements respiratoires et les secousses de toux.

La toux a persisté, les quintes produisant parfois des nausées sans vomissement.

Actuellement, le malade paraît assez maigre; son visage est couperosé, sa jambe droite couverte de varices. Il présente une scoliose droite correspondant aux 10e, 11e, 12e vertèbres dorsales. Il fait remonter cette scoliose à vingt ans, et l'attribue aux fardeaux très lourds qu'il a portés.

La partie gauche du thorax est un peu aplatie en arrière et légèrement voussurée en avant.

On constate, de ce côté en arrière, de la matité au-dessous de l'omoplate dans une étendue assez limitée, cette matité se retrouve latéralement, en avant, skodisme sous la clavicule.

Les vibrations thoraciques sont affaiblies dans la zone de matité ainsi que le murmure vésiculaire.

A la base en arrière, on trouve de la voix de jeton.

On perçoit des râles de bronchite dans toute l'étendue des deux poumons; on n'a de souffle nulle part.

On détermine difficilement la pointe du cœur. Les battements sont réguliers, sourds, lointains. Pouls assez fort, régulier.

Expectoration albumineuse, filante, abondante; sueurs nocturnes.

Pas d'albuminurie, pas d'oppression. T. R., 39°,9.

Traitement : vésicatoire; lait, 1 litre 1/2, antipyrine, 2 grammes.

Du 8 au 12. Le malade a des oscillations de 1°,5 dans sa température qui atteint le soir 40°, 39°,8, 39°,7, pour tomber le matin à 38°,5, 38°,2, 37°,8.

Du 12 au 14. La température se maintient autour de 38°,5, puis elle oscille entre 38°,5 et 37°,5.

Pendant cet intervalle le malade accuse une amélioration subjective notable. Les signes physiques n'ont pas changé. Le malade demande tous les jours à se lever.

Le 16, malgré la défense qui lui en a été faite, il se lève, met son pantalon, fait deux ou trois pas dans la salle; il se sent un malaise, se recouche et on le trouve mort dix minutes après sans que ses voisins se soient aperçus de rien.

Autopsie: Faite vingt-huit heures après la mort; cadavre bien conservé.

La plèvre gauche présente des adhérences au sommet en arrière et en bas; ces adhérences paraissent récentes. Lorsqu'on isole le poumon, on

Digitized by Google

voit la plèvre recouverte d'une fausse membrane épaisse, granuleuse au niveau du diaphragme et du médiastin.

Latéralement on trouve un épanchement de 1 litre à 1 litre 1/2, citrin.

Le poumon est atélectasié dans son lobe inférieur qui a le volume d'un poing. Son lobe supérieur est emphysémateux, un peu congestionné.

Le poumon droit est congestionné. Il a des adhérences en arrière et en bas.

Pas de péricardite.

Le cœur est allongé, affaissé comme un sac vide, sa surface est jaunâtre, graisseuse; ses parois sont minces.

Le ventricule gauche a une épaisseur de 1 cent. à sa partie moyenne, 1 cent. 1/2 à sa partie supérieure; le ventricule droit a 7 cent. d'épaisseur.

Le cœur gauche est complètement vide, ainsi que l'aorte.

Le cœur droit renferme quelques caillots noirs, récents, petits; pas de caillots agoniques.

Le cœur est friable; il pèse 340 gr.; pas de lésion valvulaire.

Les veines pulmonaires renferment des deux côtés quelques caillots mous, noirs, post mortem.

L'artère pulmonaire droite renferme quelques caillots semblables.

Rien au cerveau, rien aux reins, ni au foie.

Au microscope, l'examen fait sur la paroi ventriculaire gauche et au niveau des piliers, montre l'aspect suivant :

1° Les fibres musculaires présentent leur striation, comme à l'état normal; on n'y trouve ni granulations, ni graisse, ni pigment, mais une pâleur générale [1].

2° Les segments musculaires sont isolés les uns des autres et ne forment plus de fibres plus ou moins longues. Le ciment intercellulaire est fondu et remplacé par des espaces clairs. C'est la lésion que MM. J. Renaut et L. Landouzy [2] ont appelé la fragmentation du myocarde en segments cellulaires. Dans notre cas, cette lésion était très marquée et généralisée.

3° Dans les intervalles des fibres musculaires, se voient des tractus conjonctifs colorés en rouge par le carmin. Ce tissu se compose surtout de faisceaux ayant peu d'éléments cellulaires. La sclérose est générale, pénètre entre tous les faisceaux musculaires, atteignant en certains points des épaississements plus ou moins notables. On ne peut saisir de rapport entre la sclérose et les vaisseaux du myocarde.

Voilà donc un malade qui, avec un épanchement modéré, une température presque normale, sans dyspnée, sans troubles circulatoires, succombe brusquement au vingt-cinquième jour d'une pleurésie. Si notre attention n'avait été appelée sur le cœur par son

1. Les pièces ont été traitées par l'alcool à 90°, l'acide picrique, passées dans la gomme et reprises par l'alcool à 90°. Les coupes ont été colorées au picro-carmin.

2. *Des conditions matérielles qui empêchent le cœur de se contracter dans l'asthémie cardiaque* (Société de Biologie, 1877).

Digitized by Google

apparenee singulière, son aspect flasque analogue à celui d'un sac vide, nous aurions négligé l'examen microscopique et un cas de plus aurait grossi le chapitre des morts par syncope purement fonctionnelle. Mais nous avons trouvé une double lésion : une myocardite scléreuse et une désintégration segmentaire du muscle cardiaque. Cette dernière est peut-être d'une valeur difficile à peser. On l'a trouvée dans les circonstances les plus diverses. Toutefois, dans notre cas, elle présentait un grand degré d'intensité et de généralisation, et, parvenue à ce point, elle prend une importance réelle. Quoi qu'il en soit, on peut conclure de notre fait que la pleurésie n'a pas joué un grand rôle dans la mort du patient et que tout ce qu'on peut lui accorder c'est d'avoir agi à titre de cause occasionnelle. Quant à la lésion myocardique, elle pouvait être interprétée comme due, d'une part, aux habitudes alcooliques du malade, d'autre part, au travail exagéré imposé au cœur par la déformation de la cage thoracique et les fardeaux que portait le malade. Quoi qu'il en soit, la pleurésie n'a fait que rompre la compensation qui s'était établie, et, quel qu'eût été le traitement appliqué à cette maladie, le résultat aurait été le même.

Ce fait comporte un autre enseignement, c'est qu'avant de proclamer, dans un cas semblable, l'absence de toute lésion, il serait indispensable de vérifier l'intégrité du myocarde dont les états pathologiques sont peu visibles macroscopiquement.

Nous n'avons pu trouver qu'un seul cas fort peu détaillé qui se rapprochât du nôtre.

Obs. II. — (Hayden. *Procedings of the path. society of Dublin*, 1868.)

Résumé. Homme de vingt-quatre ans. Épanchement à droite; meurt subitement au moment où il se met sur son séant pour manger. La plèvre droite renferme deux litres de sérosité. Poumon comprimé; quelques tubercules. Le cœur est d'apparence normale, mais au microscope on y trouve de la dégénérescence graisseuse.

II

Si les lésions du myocarde ont trouvé jusqu'ici peu de partisans dans la question qui nous occupe, il en est d'autres qui ont frappé un certain nombre d'observateurs, et nous croyons intéressant de les rassembler ici, car elles constituent peut-être une base plus encourageante pour la prophylaxie. Il me paraît utile, en présence des nombreux faits que l'on a rattachés à ce sujet, de faire un choix sévère, de n'envisager que ceux qui ont trait à des morts imprévues, brusques, effectuées en quelques instants, en excluant ceux où il est

Digitized by Google

question d'asphyxie croissante avec agonie ou d'apoplexie terminée au bout de quelques heures. Cela ne veut pas dire que le mécanisme de la mort soit absolument différent dans les deux cas, mais le tableau morbide n'est évidemment pas le même.

A plus forte raison, écarterons-nous la mort subite due à la thoracentèse ou survenue dans des pleurésies traitées par la thoracentèse, par l'empyème avec ou sans lavages. Le problème se double d'un facteur nouveau; la question devient complexe et peu propre à nous fournir une solution nette. D'ailleurs, si on peut concevoir quelque espoir de prévenir la mort subite par la thoracentèse, il est peu rationnel de confondre dans la même description les pleurésies traitées chirurgicalement et celles qui ne le sont pas.

La lésion qui paraît avoir coïncidé le plus souvent avec la mort subite dans la pleurésie est la thrombose ou l'embolie du cœur droit et de l'artère pulmonaire. Voici les principales observations que nous avons pu recueillir à ce sujet :

Obs. III (résumée). — *Thromboses ou embolies du cœur et de la petite circulation.* Blachez. Soc. méd. des hôpit., 1862.

Homme de quarante ans, entre à l'hôpital avec une pleurésie gauche datant d'un mois. L'épanchement est médiocre; on entend la respiration affaiblie et mêlée de frottements dans les trois quarts supérieurs de la poitrine; cœur non déplacé; respiration libre.

Six jours après son entrée, le malade paraissait amélioré lorsque, vers huit heures du soir, trois heures après avoir dîné, on le vit se précipiter au pied de son lit en donnant les signes d'une anxiété profonde.

Blachez lui-même l'examine cinq minutes après le début de l'accident et le trouve dans l'état suivant :

Malade assis sur son lit, la face anxieuse, profondément altérée, le corps couvert de sueur. La région épigastrique était le siège d'une douleur pongitive, la dyspnée extrême; le pouls petit, très fréquent, irrégulier.

Les battements du cœur sont faibles, tumultueux, pas de bruit de souffle. L'intelligence est conservée, le malade donne quelques renseignements. Tout à coup sa voix s'affaiblit; sa figure se décompose; il jette quelques regards éperdus autour de lui, se cramponne à ses draps et retombe mort sur son oreiller. Dix minutes à peine s'étaient écoulées depuis qu'il s'était précipité hors de son lit.

L'autopsie fut faite trente-six heures après la mort.

Traces d'ancienne pleurésie à droite; à gauche épanchement de sérosité un peu louche, de la valeur de 1 litre à 1 litre 1/2. Plèvre couverte de fausses membranes épaisses et adhérentes; poumon réduit à la moitié de son volume; pas de congestion pulmonaire ni à droite ni à gauche.

Cœur sain, non déplacé.

Digitized by Google

Le ventricule droit est rempli en partie par un caillot cylindrique, du volume d'une grosse plume d'oie, roulé sur lui-même et se déroulant aisément; il n'est pas adhérent aux parois du ventricule.

Il se prolonge dans l'artère pulmonaire et s'y bifurque, on le suit jusqu'aux divisions de 3e ou 4e ordre de l'artère pulmonaire gauche.

Ce caillot n'est nulle part adhérent; il est clair et cassant, a 20 cent. de long. Sa couche la plus externe est formée de fibrine emprisonnant un coagulum mou et noirâtre.

Un caillot beaucoup plus court, ramification du premier, s'étend dans l'artère pulmonaire droite, dont il ne dépasse pas les deux premières divisions; il a les mêmes caractères que celui de l'artère pulmonaire gauche.

Pas de lésion ailleurs, sauf un ramollissement de la partie inféro-antérieure de l'écorce cérébrale, sans rapport avec la mort.

Obs. IV. — *Pleurésie purulente enkystée du côté droit; mort subite.* Négrié, th. Paris, 1864, p. 21.

Homme de cinquante-cinq ans, malade depuis un mois. On constate à l'entrée les signes d'un épanchement à la base droite.

L'appétit est bon, la malade se lève toute la journée; l'état de la poitrine reste stationnaire.

Le onzième jour de l'entrée, le malade était levé au moment de la visite du soir; il venait de dîner avec appétit. Il se couche bien portant, passe une nuit tranquille, et meurt subitement le lendemain à six heures du matin, en prononçant quelques paroles inintelligibles et avant que les voisins pussent lui porter secours.

A l'autopsie, on trouve une poche occupant la plèvre droite et remplie de 2 litres 1/2 de pus jaune, inodore, avec des concrétions fibrineuses; poumon droit très ratatiné, poumon et plèvre gauches sains.

Cœur un peu repoussé à gauche; il est mou; le ventricule droit contient un caillot fibrineux, d'une structure homogène. Ce caillot se prolonge dans l'artère pulmonaire jusqu'aux divisions de second ordre. Ce caillot est rougeâtre, un peu adhérent aux colonnes charnues, adhérent en quelques points aux parois de l'artère dont il a pris la forme. Il n'y a aucune altération des parois vasculaires. Cerveau sain.

Obs. V. — *Gaz. des Hôpit.*, Daga. 1863.

Soldat malade depuis douze jours, présente de l'oppression, de la toux et un point de côté.

On constate une pleurésie aiguë du côté droit avec épanchement considérable, compliquée de bronchite capillaire à gauche.

Le malade s'améliore progressivement lorsque trois semaines après son entrée, se mettant sur son séant pour prendre quelques aliments, il s'écrie que sa vue se trouble et tombe mort en poussant un râle.

A l'autopsie, plèvre droite renferme une sérosité abondante; elle est recouverte de fausses membranes; le poumon est hépatisé et comme carnifié.

Digitized by Google

Cœur et péricarde sains.

On trouve dans l'oreillette droite un caillot fibrineux de consistance moyenne et qui remplit la cavité. Il est lisse, blanchâtre à sa face interne, irrégulier et moins dense à sa face externe.

Il offre à sa partie supérieure deux prolongements mamelonnés, engagés dans les orifices veineux.

A son extrémité inférieure se voient deux appendices irréguliers, plus minces et allongés, plongeant dans le ventricule droit. Pas de lésion des parois ; pas de caillot de l'artère pulmonaire.

Obs. VI. — Daga, *loc. cit.*

Soldat de vingt-deux ans, malade depuis cinq jours; il est oppressé et présente les signes d'un épanchement considérable à droite.

Bruits du cœur affaiblis, perçus à gauche du mamelon.

Trois jours après l'entrée, l'état du malade n'offre rien de particulier à la contre-visite du soir.

A six heures du soir, il prie l'infirmier de garde de lui faire son lit; l'infirmier le prend doucement dans ses bras, le dépose sur le lit voisin et s'empresse de satisfaire à son désir. L'opération terminée, il replace avec précaution le malade qui le remercie vivement en lui disant qu'il va passer une très bonne nuit. Cinq minutes après le malade se met sur son séant, secoue convulsivement la tête, puis retombe lourdement sur l'oreiller; l'infirmier accourt et le trouve mort.

Autopsie : Plèvre droite renferme 3 litres de sérosité citrine avec quelques concrétions. Plèvre viscérale et diaphragmatique recouverte de concrétions.

Médiastin repoussé à gauche ; poumon droit réduit au volume d'un poing, atélectasié, aplati contre la gouttière costo-vertébrale.

Poumon gauche gorgé de sang fluide et noirâtre.

Péricarde contient 200 gr. de sérosité analogue à celle des plèvres.

Cœur fortement dévié vers le côté sain, flasque. Rien dans le cœur gauche.

Dans le ventricule droit, on trouve une concrétion fibrineuse jaunâtre, assez molle, peu volumineuse, ne remplissant pas la cavité. L'artère pulmonaire est complètement oblitérée par un caillot arrondi, volumineux, qui se bifurque et s'engage dans les deux premières divisions de l'artère sous forme de deux cylindres réguliers, du volume du petit doigt, et d'une longueur de 3 à 4 cent.; ce coagulum dense, mais faible, présente dans son ensemble une coloration brune, tachetée par quelques parcelles d'un gris jaunâtre. Pas d'altération de la paroi.

Obs. VII. — *Pleurésie double*; *mort subite*. Empis, th. de Négrié, p. 27.

Femme de cinquante-quatre ans, entrée à la Pitié, le 26 septembre 1862, pour une pleurésie droite, part pour la maison de convalescence, le 23 octobre en gardant des frottements. Elle revient le 9 novembre avec une

Digitized by Google

nouvelle pleurésie à gauche et de la fièvre. La malade ne peut se coucher et reste assise dans son lit.

Le 12 décembre, à six heures du soir, au moment de la visite, elle ne paraissait pas aller plus mal que d'habitude; elle avait mangé à cinq heures avec appétit. Elle répond très bien au médecin qui l'interroge, et l'ausculte. Elle reste assise sur son lit, et une heure après, elle s'écrie: « Mes amis, mes amis, venez vite, je meurs. » On accourt aussitôt; elle était morte.

La plèvre droite présente une symphyse pleurale avec des granulations miliaires dans la néomembrane. Poumon droit congestionné, sans tubercules.

Plèvre gauche : adhérences en avant; renferme en arrière 1 litre de liquide séreux.

Granulations miliaires dans le tissu cellulaire sous-pleural; poumon congestionné, sans tubercules.

L'oreillette droite renferme deux minces caillots fibrineux plats, non adhérents. Le ventricule droit est rempli dans ses deux tiers supérieurs par un caillot singulier épais de 3 cent., long de 7 cent.; c'est un long cylindre pelotonné. Il est libre dans la cavité ventriculaire.

La paroi droite du ventricule présente une mince membrane facile à détacher. Au niveau de la branche gauche de bifurcation de l'artère pulmonaire, on trouve un nouveau caillot analogue à celui du ventricule, enroulé; sa grosse extrémité, dirigée vers le ventricule, est coupée nettement et s'adapte à la petite extrémité du caillot cardiaque.

La surface de ces caillots est formée par une couche fibrineuse très mince entourant le centre du coagulum qui est formé par du sang uniformément noir.

La saphène interne droite renferme une concrétion sanguine, longue de 19 cent., partant en haut, de la partie inférieure du genou. A ce niveau elle est coupée nettement; en bas, elle se termine par une pointe effilée. Sa structure est en tous points identique à celle des caillots trouvés dans l'artère pulmonaire et le cœur droit. Le calibre de son extrémité supérieure répond à la petite extrémité du caillot cardiaque.

Dans la partie supérieure de la veine saphène, il n'y a pas de coagulation, ni d'altération vasculaire.

Foie gras.

Obs. VIII. — Malmsten, *Schmidts Jahrb.*, Bd. 121, 1864.

Homme de vingt-deux ans, se plaint depuis un jour d'un point de côté à gauche; on constate un épanchement modéré de ce côté; il entre à l'hôpital le troisième jour de la maladie et présente peu d'oppression. Le quatrième jour, il s'assied au pied de son lit pendant qu'on fait celui-ci; il tombe brusquement sans connaissance, présente du collapsus et meurt un quart d'heure après.

A l'autopsie la plèvre gauche renferme 1 litre de liquide séreux avec

Digitized by Google

des flocons, le poumon gauche est adhérent au niveau de son lobe inférieur.

Le cœur est lisse, un peu gros.

Le ventricule gauche mince, le ventricule droit épaissi. Dans le cœur droit, on trouve des caillots cruoriques et un caillot plus dense qui se continue jusque dans les fins rameaux de l'artère pulmonaire. Il est libre dans le tronc de l'artère, mais adhérent au niveau des petites branches.

Obs. IX. — Feltz. (*Gaz. des Hôpit.*, 1870.)

Jeune homme de vingt-cinq ans. Épanchement considérable du côté droit; néanmoins aspect satisfaisant, le quatrième jour de la maladie; on fait asseoir le malade sur son lit pour l'ausculter; il fait une inspiration profonde, jette un cri et tombe mort.

A l'autopsie, épanchement considérable, mélangé de flocons fibrineux (3 litres environ); poumon refoulé vers les racines des bronches.

Cœur non déplacé.

La branche droite de l'artère pulmonaire est complètement remplie de sang coagulé; les caillots de la périphérie sont blancs et friables, c'est-à-dire déjà anciens. Au niveau du tronc de l'artère pulmonaire, le caillot présente une surface irrégulière, comme s'il y avait eu arrachement.

La branche gauche de l'artère pulmonaire présente à sa première division un caillot frais, à cheval sur la bifurcation de l'artère et occupant à peu près tout le calibre de ce rameau.

Obs. X (résumé). — Renault, *Union médicale*, août 1871.

Jeune homme de vingt-sept ans, porteur d'un épanchement considérable à droite. Sept jours après son entrée, à une époque où il semblait amélioré, il s'assied à sept heures du matin pour prendre un bouillon; sa face devient turgide, il retombe sur son lit, se débat quelques secondes et succombe brusquement.

A l'autopsie, plèvre droite distendue par une énorme quantité de liquide, poumon droit enveloppé dans une gangue de fausses membranes molles, pultacées; il est très petit, congestionné.

L'oreillette droite est complètement remplie par un caillot présentant un aspect nettement fibrineux, c'est-à-dire consistant, blanchâtre et offrant une grande résistance à la fragmentation.

Le ventricule droit renferme un caillot semblable, mais moins volumineux; il se prolonge dans l'artère pulmonaire.

Cœur gauche normal; rien dans les vaisseaux cérébraux.

Obs. XI. — Dujardin-Beaumetz. *Gaz. méd.* Paris, 1873.

Malade de quarante-huit ans, entre au quinzième jour d'une pleurésie gauche avec une oppression peu marquée. On constate un grand épanchement à gauche, un léger épanchement à droite le lendemain et une déviation modérée du cœur qui ne dépasse pas la ligne médiane. L'état

Digitized by Google

du malade va en s'améliorant. Le quatrième jour de l'entrée à huit heures du soir, il se lève pour aller à la garde-robe. A peine debout, il jette un cri et tombe. On le reporte dans le lit; il ne peut pas parler et meurt au bout de cinq minutes.

A l'autopsie on trouve un épanchement de 3 litres, citrin, remplissant la cavité pleurale gauche. Le poumon de ce côté est refoulé en haut, recouvert d'une plèvre épaisse et carnifiée, sauf à son sommet. La cavité pleurale droite renferme 200 grammes de liquide. Le poumon droit offre à son sommet des petites cavités en voie de cicatrisation. Le cœur ne dépasse pas la ligne médiane; son tissu musculaire est pâle, ses parois minces. Le ventricule gauche renferme un caillot gélatineux, plus un caillot dur, blanc, de quelques centimètres de long. Le ventricule droit renferme un caillot blanchâtre, plus volumineux, adhérent à la partie interne du ventricule, enchevêtré à sa naissance au milieu des piliers des valvules auriculo-ventriculaires. Sa longueur est de 20 centimètres; il s'étend jusque dans l'artère pulmonaire qu'il oblitère. Vaisseaux cérébraux intacts.

Dans une discussion à la Société médicale de Londres (*Medic. Times*, 1876) Weber rapporte brièvement deux cas de mort subite dans la pleurésie avec embolie de l'artère pulmonaire et thrombose du cœur droit. Dans un cas, il y avait dilatation du cœur, dans l'autre végétation des valvules aortiques. Le même auteur dit avoir observé des morts subites chez les enfants, fait qui n'a été signalé par aucun auteur. Le rapport de Weber est trop sommaire pour que nous puissions en tirer parti.

Cormack (*Edimb. med. J.*, 1875-1880) a publié un cas de mort subite chez un alcoolique atteint de pleuro-pneumonie avec delirium tremens et une formation pseudo-osseuse à la face interne des côtes. Cette observation est trop complexe pour que nous puissions la faire entrer dans notre sujet.

Enfin Keyser (*Schmidts Jahrb.*, Bd 102) a publié un cas de thrombose de la branche droite de l'artère pulmonaire dans un cas de pleurésie droite. Le malade a présenté une défaillance grave, mais a vécu encore cinq jours.

Jetons un coup d'œil d'ensemble sur les 9 observations de thrombose ou d'embolie que nous avons pu réunir.

Un premier fait est à remarquer, c'est l'absence de coagulations sanguines dans les veines pulmonaires et le cœur gauche.

Dans un seul fait, on a trouvé un caillot dans l'oreillette gauche (observation 11).

On peut en conclure, lorsque l'épanchement est modéré et que le sang circule à travers le poumon, qu'il n'y a pas de cause de ralentissement dans le cœur gauche.

Dans d'autres circonstances, le poumon, comprimé par un épan-

Digitized by Google

chement abondant ou bridé par des fausses membranes résistantes, est atélectasié et imperméable au sang.

Cette constatation va à l'encontre de l'opinion exprimée par M. Vallin (Soc. méd. des Hôpitaux, 1875) qui attribuait à des embolies capillaires, détachées de caillots des veines pulmonaires, les accidents apoplectiformes ou épileptiformes causés par les injections intra-pleurales.

Un autre fait intéressant, c'est que, sauf dans l'observation 8, où on parle de caillots siégeant dans les fines ramifications pulmonaires et adhérents, la coagulation semble se faire du cœur au poumon, en d'autres termes les conditions mécaniques de la coagulation se trouvent de préférence dans le cœur droit ou dans son voisinage. Ainsi, la plupart des observations font mention de caillots dans l'oreillette droite, dans le ventricule droit, dans l'artère pulmonaire, tronc et grosses branches ; parfois, mais exceptionnellement, la thrombose s'étend jusqu'aux divisions de troisième ou quatrième ordre. Le cœur peut être le siège exclusif du thrombus, de même que l'artère pulmonaire, mais le plus souvent les deux départements sont associés dans une lésion commune.

Si la compression pulmonaire entraînant l'atélectasie était seule en jeu pour troubler la circulation, c'est au niveau des petites ramifications pulmonaires que nous verrions les premiers vestiges de l'embarras circulatoire. Il faut donc rechercher la part de facteurs nouveaux pour comprendre le lieu d'élection des thromboses dans la pleurésie.

Il ne peut s'agir ici d'étudier le rôle que peut jouer dans la coagulation la composition du sang modifiée soit par une surcharge carbonique, soit par l'absorption au niveau de la plèvre de produits spéciaux. C'est là une question encore trop peu connue : nous nous contenterons d'examiner les conditions mécaniques nouvelles faites à la circulation par la présence d'un épanchement pleural. Il est inutile de faire ressortir que, dans toutes nos observations, il n'est nullement question d'altération de l'endocarde ou de l'endartère; cette lésion rendrait, en effet, un compte bien suffisant de la coagulation, sans qu'on fût obligé d'invoquer un ralentissement du cours du sang.

Ce ralentissement dépend de causes multiples :

1° D'une façon indirecte, de la diminution du champ de la circulation pulmonaire. Qu'il s'agisse d'épanchement abondant, la compression du poumon suffit à produire le refoulement, l'atélectasie, et, par suite, l'anémie du poumon.

Digitized by Google

S'il s'agit d'un épanchement modéré, comme dans les observations 7 et 9, voici ce que nous révèle l'examen des faits.

Dans l'observation 9, il s'agit d'une embolie cardiaque provenant d'une thrombose de la veine saphène interne; l'épanchement n'est donc pour rien dans l'évolution de la maladie.

Dans l'observation 7, c'est un jeune homme qui meurt au quatrième jour d'une pleurésie gauche avec un épanchement citrin d'un litre. Le poumon n'était pas refoulé. Dans ce cas, il y avait des caillots dans les fines ramifications pulmonaires au niveau desquelles ils étaient *adhérents* alors que les caillots des grosses branches étaient libres. Il est regrettable qu'un examen histologique n'ait pas précisé le rôle de la paroi, car, dans nos autres faits, nous n'avons jamais trouvé le caillot adhérent, et on ne peut pas objecter la question de temps, la mort étant, dans ce cas, exceptionnellement précoce.

Reste l'observation 3, dans laquelle l'épanchement était d'un litre. Mais le poumon était réduit à la moitié de son volume, la plèvre recouverte de fausses membranes épaisses et adhérentes; enfin il y avait des traces d'ancienne pleurésie à droite. Ce poumon, réduit de volume, contenu dans ses mouvements d'expansion par les fausses membranes, était peu disposé pour favoriser la circulation pulmonaire. On sait, en effet, que l'ancienne opinion de Haller, Poisenille, Gréhant, sur l'anémie inspiratoire est réfutée par les travaux de Héger et de Darsonval, et que l'air et le sang affluent en même temps dans le poumon.

Nous avons donc, par le fait de la compression du poumon, deux obstacles circulatoires, l'affaissement des vaisseaux intra-pulmonaires et le défaut d'aspiration inspiratoire.

2° L'épanchement exerce aussi une action directe sur le cœur et les gros vaisseaux, action bien mise en lumière par Leichtenstern (*l. c.*). Cet auteur distingue le poids de l'épanchement, qui agit inégalement sur les différentes parois de sa cavité, d'avec la pression intra-pleurale, qui est également distribuée sur tous les points de sa loge. L'élément poids s'exerce surtout sur les parties déclives, le diaphragme dans la station droite, la veine cave inférieure, etc.

La pression, qui arrive à dépasser la pression atmosphérique de 4 à 28 millimètres (Voy. Homolle, *Rev. mensuelle*, 1879), peut, seule ou doublée, dans certaines positions, du poids de l'épanchement, gêner la diastole cardiaque; de plus, cette diastole est en partie commandée par l'aspiration pleurale (Goltz et Gaule, *Arch. de Pflüger*, 1878). Ce facteur de la diastole cardiaque est donc également supprimé en cas de pression positive de l'épanchement.

Enfin, il va de soi que les mêmes influences fâcheuses s'étendent

Digitized by Google

à la circulation des gros vaisseaux et contribuent par ce fait à aggraver les désordres mentionnés.

A côté de ces phénomènes mécaniques dus à l'épanchement, il faut signaler un certain nombre de circonstances variables, mais non dénuées d'importance.

Tantôt il s'agit d'une bronchite capillaire du côté opposé (obs. 5), tantôt d'une péricardite (obs. 6), tantôt d'une pleurésie double (obs. 11); tantôt on fait une mention spéciale du muscle cardiaque qui est mou (obs. 4), un peu gros (obs. 8), pâle, à parois minces (obs. 11). Il est regrettable que l'examen histologique ne soit pas venu compléter ces renseignements macroscopiques. Dans un cas, on signale la congestion du poumon du côté opposé (obs. 6). Nous trouvons également notées la déviation du cœur légère (obs. 4 et 11), très marquée (obs. 6), des cavernes pulmonaires en voie de cicatrisaiton (obs. 11).

Souvent, la même observation présente des circonstances multiples qui concourent à entraver la fonction circulatoire. Ainsi le malade de l'observation 11 est à la fois un tuberculeux avec pleurésie double, cœur dévié, pâle et à parois minces. On comprend facilement que toutes ces influences s'ajoutent les unes aux autres, et que, quand on veut interroger la réalité des faits, on ne peut échapper à de certaines complexités qui gênent les solutions nettes.

III

En dehors des thromboses cardio-vasculaires, il est peu de lésions qui semblent avoir acquis une importance suffisante pour qu'on les acceptât facilement comme ayant déterminé la mort. C'est ainsi que nous trouvons signalés dans un certain nombre de faits un œdème où une congestion aigus des poumons, surtout du poumon du côté opposé à la lésion, ce que Traube appelait la pneumonie œdémateuse, ce qu'on a désigné aussi pour indiquer la brusquerie du phénomène, le coup d'œdème.

Pour justifier l'importance que plusieurs auteurs, parmi lesquels Woillez, ont attachée à cette lésion, il suffit d'envisager l'issue fatale de quelques cas de congestion suraiguë spontanée ou provoquée. La congestion pulmonaire rhumatismale est capable, à un certain degré d'intensité, de produire l'asphyxie aiguë. On sait, d'ailleurs, que les thoracentèses faites sans précaution peuvent tuer par un processus analogue. On est donc fondé à admettre la congestion ou l'œdème pulmonaire au nombre des causes de mort subite dans la pleurésie.

Digitized by Google

Congestion pulmonaire. — Obs. XII. Oulmont, Th. Paris, 1844.

Epanchement pleurétique ancien à droite, sans oppression notable. Vingt jours après son entrée à l'hôpital, le malade alla au jardin une partie de la journée, s'y promena sans rien éprouver, remonta dans la salle pour se faire raser. Au milieu de cette opération, il se trouva mal, se coucha sur son lit, et mourut en dix minutes. Sa figure avait pris une teinte violacée.

L'autopsie révèle un épanchement de 2 à 3 litres dans la plèvre droite; le poumon, refoulé en haut et en dedans, a le volume d'un citron et est maintenu par une fausse membrane blanchâtre. Le poumon gauche, uni à la plèvre costale par des adhérences anciennes, est crépitant et infiltré d'une grande quantité de sérosité sanguinolente et spumeuse.

Obs. XIII. — Oulmont, *l. c.*

Épanchement abondant à droite, datant de trois mois. Pas de signes subjectifs. Le malade, un mois après son entrée, est au jardin, se querelle avec un camarade, devient pâle, remonte pour se coucher, s'affaisse en arrivant au lit et tombe mort. L'autopsie montre un épanchement considérable séreux, avec des flocons. Le poumon droit est refoulé à la partie supérieure de la poitrine. Le poumon gauche est turgescent, noirâtre à sa surface et engoué dans une grande partie de son étendue.

Obs. XIV. — Vidal, Soc. méd. des Hôpitaux, 1864.

Malade entré le 5 mars 1863 avec de la dyspnée et de la cyanose. On constate un épanchement à gauche. Le malade est soulagé le 10 mars. Le 11, à cinq heures du soir, il revient de la garde-robe, s'accroche à la poignée de son lit, se renverse en arrière, se relève alternativement à plusieurs reprises, est anxieux. L'interne de garde constate cette agitation. La suffocation est imminente. Le cœur a des battements tumultueux et désordonnés. Le malade s'affaisse et meurt.

On trouve à gauche un épanchement séreux de 4 litres, avec des produits fibroïdes tapissant la plèvre. Le poumon gauche est ratatiné, entouré d'une coque fibreuse. Le poumon droit est volumineux, violacé, gorgé de sang noir comme chez certains asphyxiés. L'oreillette droite présente des caillots *post mortem*. Pas de coagulation dans le tronc de l'artère pulmonaire.

Obs. XV. — Netter, *Gaz. des Hôp.*, 1866.

Soldat de trente ans. Présente depuis quinze jours un épanchement abondant à droite. Il descend à la cour, y reste l'après-midi, remonte à la salle à huit heures du soir, se couche, cause avec ses voisins jusqu'à neuf heures. A ce moment, il se retourne sur le côté gauche pour dormir. Quelques instants après on l'entendit remuer. Quand on arriva, il était mort. A l'autopsie, on trouve 2 litres 1/2 de liquide séreux. Les deux poumons sont noirâtres, congestionnés, mais surnagent dans l'eau. Rien au cœur.

Digitized by Google

Obs. XVI. — Leichtenstern, l. c.

Homme de quarante ans. Présente une pleurésie récente à droite, avec épanchement abondant, déplacement du cœur et du foie. En allant de la table à son lit, il est pris de lipothymie. Il se remet, mais le pouls reste petit. Dans la nuit, le malade veut descendre du lit, il tombe sans connaissance et on le trouve mort. La plèvre droite renferme plusieurs litres d'un liquide séreux; le poumon droit est comprimé, le poumon gauche très œdématié. Rien au cœur et au cerveau.

Obs. XVII. — Desnos, Soc. méd. des Hôp., 1875.

Homme de soixante-dix ans. Épanchement à droite, occupant la moitié inférieure de la poitrine. L'épanchement diminue au bout de quelques jours. Le malade se trouve bien et se promène une grande partie de la journée dans la salle. Un matin, au moment où le médecin passe devant son lit, il s'assied, converse avec lui quelques minutes, puis semble se coucher, en réalité il était mort.

La plèvre droite renferme une petite quantité de liquide. Le poumon droit est atélectasié, le poumon gauche congestionné. Le cœur droit renferme des caillots *post mortem* On trouve quelques tubercules au sommet des poumons.

L'objection principale qu'on puisse faire à la doctrine de la congestion ou de l'œdème pulmonaire envisagée comme cause de mort, c'est qu'elle peut être secondaire; c'est que, comme Cohnheim l'a démontré, l'œdème pulmonaire se produit chaque fois que le cœur droit survit au cœur gauche et continue à accumuler dans le poumon du sang qui n'est pas entraîné par le jeu de la respiration et du cœur gauche. En d'autres termes, nous retrouvons ici une question analogue à celle qui se pose tous les jours pour les caillots cardiaques, à savoir s'ils sont anciens, agoniques ou *post mortem*. Il peut être difficile de se prononcer par le seul examen anatomique, mais si on a recours aux renseignements cliniques de l'observation, on peut plus équitablement juger la question. Dans 4 observations sur 6, il est expressément noté que le malade se trouvait dans une situation d'apparence excellente, qu'il quittait le lit toute la journée, se promenait dans la salle et même au jardin, qu'il ne ressentait aucune dyspnée, et c'est dans ces conditions, quand rien ne faisait prévoir la catastrophe, que la mort est survenue brusquement, sans phrase (obs. 12, 13, 15, 17). Dans l'observation 14, le malade est amélioré depuis la veille. Dans l'observation 16, le malade est pris de lipothymie dont il revient, mais le pouls reste petit, et la mort survient quelques heures après. Ce n'est que dans ce cas qu'on peut émettre quelque doute sur l'existence d'une congestion pulmonaire primitive, mais, dans les autres faits, l'imprévu et la rapidité des

Digitized by Google

accidents ne peuvent se prêter à l'idée d'une congestion ou d'un œdème pulmonaire que nous comparerions volontiers aux caillots agoniques. Il est difficile d'attribuer une raison précise à ces troubles de la circulation pulmonaire, et surtout à leur apparition tardive et inopinée, mais on comprend très bien qu'ils déterminent une asphyxie aiguë avec toutes ses conséquences funestes.

Les autres faits que nous avons pu recueillir constituent de véritables raretés.

C'est ainsi que *la péricardite*, signalée par Goupil 3 fois sur 12 cas (Soc. méd. des Hôpitaux, 1864), était fort peu marquée, et coïncidait 2 fois avec des thromboses cardiaques. Béhier insiste aussi sans preuves suffisantes sur l'importance de cette complication.

Je n'ai trouvé qu'un cas peu démonstratif de péricardite dans une pleurésie terminée par la mort subite.

Obs. XVIII. — Th. de Négrié.

Pleurésie gauche chez une femme de soixante-neuf ans. Épanchement progressif survenu vers le deuxième mois, avec déviation du cœur et battements tumultueux de cet organe. Mort subite au bout de deux mois et demi.

A l'autopsie, épanchement séreux considérable comprimant le poumon, qui est entouré d'une coque fibreuse très épaisse s'étendant à tout le côté gauche du péricarde. Celui-ci renferme du même côté quelques fausses membranes peu épaisses. Cœur flasque. Caillots mous dans le cœur droit.

L'auteur, dans ses réflexions, ne parle même pas de la péricardite.

Goupil croyait la mort subite très précoce en cas de péricardite (10e jour). Cette assertion ne se trouve pas vérifiée par nos faits.

Perforation pulmonaire.

C'est là une lésion exceptionnelle que nous ne trouvons signalée que deux fois.

Obs. XIX. — Dans ce cas, qui appartient à Cruveilhier (*Dict. de méd. et de chir.*), la rupture eut lieu pendant que le malade, assis tranquillement sur son lit, prenait une tasse de chocolat. La mort fut immédiate, le malade ne pouvant se débarrasser du liquide qui remplissait les tuyaux bronchiques.

Obs. XX. — Heyfelder rapporte un fait analogue dans les *Arch. de méd.* de 1839.

Digitized by Google

IV

Il est arrivé parfois que l'autopsie ne révélât aucune lésion capable d'expliquer la mort subite.

Tels sont les cas suivants :

Obs. XXI. — Thibierge (*Arch. de méd.*, 1852).

Pleurésie droite. Mort subite. Epanchement médiocre, occupant la moitié de la plèvre droite. Pas de lésion significative.

Obs. XXII. — *Archambault*, Soc. méd. des hôp., 1864.

Homme de trente-quatre ans. Pleurésie droite datant de quinze jours. Épanchement abondant. Le vingt-septième jour, on le trouve mort dans son lit, sans que les voisins, qui lui avaient parlé quelques instants auparavant, s'en fussent aperçus.

A l'autopsie, un litre et demi de liquide citrin dans la plèvre droite. Poumon refoulé, un peu carnifié en bas. Rien dans le poumon gauche, le cœur ou les autres organes.

Obs. XXIII. — Molitor, *Arch. de méd. belges*, 1870.

Épanchement abondant à droite. Mort subite le quarantième jour. Autopsie négative.

On peut trouver d'autres observations analogues aux précédentes, mais la plupart de celles qni ont été publiées nous paraissent trop complexes. Dans le cas de Raynaud (*Gaz. hebd.*, 1875), c'est un homme atteint de pleurésie gauche qui succombe brusquement au moment où on incise la poitrine.

Dans l'observation de Bernutz (th. de Négrié, page 19) il s'agit d'un tuberculeux avéré. Or, la tuberculose pulmonaire peut suffire à produire la mort subite [1].

Les trois observations citées par Trousseau se rapportent à des cas de mort rapide, mais progressive, due à l'asphyxie.

Nous réunissons, à la suite des précédentes, quelques observations de mort subite sans autopsie, intéressantes par *la description ou l'étiologie*.

Obs. XXIV. — Guérard, cité par Aran, th. 1853.

Jeune femme atteinte de pleurésie considérée comme guérie, demande sa sortie. Le médecin la fait asseoir pour l'ausculter. La malade s'affaisse tout à coup et meurt en moins d'une minute.

1. Voyez Moussous, *De la mort chez les phthisiques*. (Th. d'agrég., 1886.)

Digitized by Google

Obs. XXV. — Lasègue, Soc. méd. des hôp., 1862.

Jeune homme ayant souffert de palpitations cardiaques et de névralgies rebelles pendant plusieurs années.

Pleurésie gauche latente depuis plusieurs semaines, n'ayant pas interrompu les habitudes du malade. Le 5 novembre 1862, à la suite d'une courte marche, vomissement alimentaire et syncope grave avec perte de connaissance presque complète. Le 6, amélioration; le 9, l'examen révèle un épanchement abondant à gauche avec déviation du cœur à droite et impulsion forte.

Pendant l'examen, le malade se tenait demi couché, la tête appuyée sur sa main, lorsque tout d'un coup il s'écria : « Je me sens mal à l'aise, me voilà repris. » Il poussa un seul soupir, retomba sur l'oreiller, il était mort.

Obs. XXVI. — Hervieux. Soc. méd., 1862.

Femme de quarante ans. Meurt subitement au second jour d'une pleurésie gauche : le premier jour on n'avait constaté aucun épanchement.

Obs. XXVII. — Négrié, *l. c.*, p. 15.

Homme de vingt-cinq ans. Début de la pleurésie droite le 17 novembre 1861, par des phénomènes aigus.

Alitement forcé le 18. Le 21, on constate un épanchement moyen à droite, mais le malade est pâle et oppressé. En cinq jours, l'épanchement augmente, le malade se trouve mieux, demande à manger, mais est toujours blafard, les lèvres un peu violacées, avec jeu des ailes du nez. Sa respiration est courte et rapide.

Le 1er décembre, treize jours après le début, le malade prend le soir une syncope légère après avoir fait un mouvement.

Il se remet, mais garde de la pâleur et de l'anxiété.

Le 7, vingtième jour de la maladie, le malade a un peu déliré pendant la nuit. Le pouls, régulier jusque-là, est petit, intermittent. A 4 heures du soir, en voulant prendre quelque chose dans sa table de nuit, le malade est pris de quelques mouvements convulsifs et meurt subitement.

Lorsqu'il s'agit de faits sans autopsie ou dans lesquels l'autopsie n'a pas donné des résultats satisfaisants, on est amené à invoquer soit des lésions hypothétiques, soit même de simples troubles fonctionnels.

Un des mécanismes qui ont eu le plus de cours, c'est le changement de position du cœur et des gros vaisseaux, constaté spécialement dans les pleurésies gauches à gros épanchement. Chomel et surtout Trousseau ont insisté sur ce fait et l'ont appuyé de leur grande autorité. Toutefois, lorsque la déviation du cœur coïncide

Digitized by Google

avec une lésion comme la thrombose cardiaque ou l'œdème pulmonaire, il paraît peu rationnel de lui faire jouer un rôle prédominant. On peut, il est vrai, considérer le déplacement du cœur et la torsion des gros vaisseaux comme prédisposant à la formation des caillots, mais d'autres éléments, comme nous l'avons vu, viennent concourir à ce résultat. Dans les 3 observations où l'autopsie a été négative, il s'agit de pleurésies droites, ce qui écarte nettement le mécanisme invoqué par Trousseau. D'ailleurs, si les déviations cardiaques avaient une action vraiment efficace, c'est dans les premiers jours qu'elles devraient produire leurs effets, c'est au moment où le cœur est en quelque sorte surpris et qu'il n'a pas encore eu le temps de s'adapter à une situation insolite comme chez les gens à poitrine déformée, tels que les rachitiques et les cyphotiques. Ce n'est pas à dire qu'il faille négliger l'indication fournie par un refoulement du cœur. C'est, au contraire, un signe important en clinique, mais surtout parce qu'il est l'indice d'un épanchement abondant et à haute pression dont on connaît les effets.

Woillez (*Traité des maladies des voies respiratoires*) a vu un malade atteint de pleurésie gauche et chez lequel le cœur fut dévié à droite du jour au lendemain sans qu'il eût ressenti le moindre malaise de ce refoulement rapide.

Il cite un cas dans lequel une pleurésie gauche arriva à la résolution alors que le cœur restait déplacé trois mois et demi après le début. Il y eut deux lipothymies, le 63e et le 74e jour, par suite de la faiblesse générale (le malade s'étant levé brusquement), et qui, malgré le déplacement du cœur, n'eurent aucune conséquence fâcheuse. D'ailleurs, les pleurésies gauches donnent une proportion plus grande de guérison que les pleurésies droites, 41 à gauche, 33 à droite (statistique de Woillez). Concluons que la déviation du cœur comporte un pronostic moins défavorable qu'il ne résulterait de l'opinion de Trousseau.

Bartels (*Arch. für med. Klin.*, Bd. IV) croyait que le cœur dévié s'arcboutait contre la veine cave inférieure au moment de son issue du diaphragme et lui imprimait une sorte de courbure à angle droit. Dans ces conditions, une circonstance accessoire, un mouvement du diaphragme suffisaient à compléter l'occlusion de la veine cave et à produire l'anémie cardiaque.

Bartels dit avoir vu plusieurs fois cette courbure veineuse. Fräntzel (art. Pleuritis, in *Ziemssen Handbuch*) l'aurait constatée trois fois. On ne peut évidemment nier le fait observé par des hommes de cette valeur, pas plus que l'on n'a jamais songé à repousser le fait de la déviation du cœur. Mais ce mécanisme paraît trop hypothétique.

Digitized by Google

Dans le cas où la veine cave a été comprimée, l'observation aurait dû faire ressortir l'œdème de la partie inférieure du corps, la congestion du foie, des thromboses veineuses. On a bien constaté de l'œdème dans la pleurésie, de l'œdème de la paroi, et même de l'œdème des extrémités supérieures. Mais ces œdèmes n'ont rien de spécial aux pleurésies gauches; on les trouve de préférence dans les pleurésies droites (Vergely, *Gaz. hebd.*, 1877; Quincke, *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXI). Elles n'ont aucune corrélation avec la mort subite.

Lichtheim a invoqué, dans quelques cas, la compression du cœur. Il est encore bien difficile d'admettre que la simple action mécanique exercée sur le muscle cardiaque, s'il ne s'y ajoute pas une dégénérescence de la paroi ou une thrombose, puisse amener une sorte de paralysie provoquant l'arrêt du cœur. La simple compression ne suffit pas chez les gibbeux. Dans des cas plus précis, on a vu un cœur, aplati depuis deux ans par un exsudat, chez un tuberculeux mort par cachexie progressive, n'avoir jamais donné lieu à des menaces de syncope (Fräntzel, *l. c.*).

Il nous reste à examiner une dernière hypothèse, soutenue par M. Vallin à la Société médicale des Hôpitaux (1869), c'est celle des embolies cérébrales.

M. Vallin rapporte le cas d'un jeune homme atteint de pleurésie gauche avec épanchement abondant, légère déviation du cœur. Au 20e jour de la maladie survient une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie droite. Le malade meurt trois mois après, d'hecticité. On trouve des embolies dans deux rameaux de la branche moyenne de la sylvienne gauche et un ramollissement du noyau inférieur du corps strié. Pas de caillots dans le cœur.

Il rapporte encore un cas de M. Potain (*Bull. Soc. anat.*, 1861), où il s'agit d'une hémiplégie subite terminée par la mort au bout de vingt-quatre heures et survenue dans le cours d'une pleurésie aiguë chez une femme âgée. A l'autopsie, on trouve des caillots anciens dans le cœur gauche, un caillot dans la cérébrale antérieure, sans ramollissement cérébral.

Enfin dans le mémoire de Vallin il est fait mention d'un foyer de ramollissement occupant le corps strié chez un pleurétique qui avait eu une attaque d'apoplexie six semaines avant sa mort. L'auteur n'avait pas songé à interroger les artères cérébrales. Ce fait est tiré du *Army medical Report* (1859).

Tels sont les faits présentés par M. Vallin à l'appui de sa thèse. On peut leur faire un reproche commun, c'est qu'ils ne s'appliquent pas à la mort subite telle que nous l'avons comprise, que le sujet

Digitized by Google

survit à son attaque, qu'il n'y a là qu'un procédé très indirect de démonstration au point de vue d'une terminaison brusque. On ne peut sans doute pas nier la possibilité d'une pareille éventualité, mais comme il n'y a pas à ce sujet d'observations patentes, nous maintiendrons l'opinion de Vallin à titre d'hypothèse ingénieuse et vraisemblable.

Bien moins justifiés nous paraissent les faits de Leichtenstern (*Deutsche Arch. für klinische Medicin*, 1880, Bd. 25), qui, dans une revue très longue et très consciencieuse, place dans la même catégorie les cas les plus disparates.

Il cite, par exemple, une observation personnelle de pleurésie purulente opérée et allant à la guérison, où survint une apoplexie suivie de la mort dix heures après. L'autopsie révéla un abcès du lobe frontal qui s'était rompu et avait inondé la base du cerveau.

Il rapporte les faits publiés par notre maître, M. le professeur Lépine (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1875), dans lesquels une hémiplégie à allures plus ou moins particulières se développe, dans un cas au moment d'une injection iodée, dans l'autre après trois semaines de lavages antiseptiques. Il était d'autant plus irrationnel d'invoquer ces faits à l'appui de l'embolie cérébrale que leur auteur les avait interprétés tout autrement et croyait à une irritation réflexe, à un acte d'inhibition.

En tout état de cause, il s'agit là de pleurésies compliquées d'intervention variable, et, d'autre part, on n'y parle aucunement de mort subite.

Je ferai les mêmes reproches aux autres observations rapportées par Leichtenstern, les cas de *Raynaud* (*Gaz. hebdom.*, 1875) où des lavages produisirent une apoplexie avec convulsions suivies de paralysie du bras;

de *Durosiez*, pleurésie purulente, hémiplégie droite et aphasie le lendemain d'une 4e ponction (*Gaz. des Hôp.*, 1870);

de *Ferrier* (*Gaz. des Hôp.*, 1863), pleurésie gauche améliorée, terminée par une hémiplégie gauche subite et la mort au bout de dix heures (pas d'autopsie);

de *Foster* (*Med. Times and Gaz.*, 1874), pleurésie, thrombose cardiaque, embolie de l'aorte, infarctus de la rate, des reins, gangrène des extrémités;

de *Libermann* (*Gaz. des Hôp.*, 1875), pleurésie purulente, 7e ponction, ulcère du duodénuem, hémorrhagie gastro-intestinale.

Digitized by Google

V

Après avoir étudié la mort subite survenant dans la pleurésie en nous plaçant surtout au point de vue des lésions, nous allons essayer de reconnaître si les circonstances étiologiques ou si des indices symptomatiques peuvent amener le médecin à soupçonner une pareille terminaison.

Nous aurons surtout égard, dans cette recherche, à l'enseignement qui découle des observations que nous avons recueillies : nous avons eu le soin, en effet, d'élaguer tout fait qui ne rentrait pas ostensiblement dans notre sujet, aussi bien les morts par asphyxie de quelque durée que les apoplexies, aussi bien les pleurésies compliquées que les pleurésies traitées par la thoracentèse ou l'empyème.

Causes prédisposantes.

L'enfance paraît échapper à cette terminaison particulière de la pleurésie. Je n'ai trouvé qu'un auteur, Weber, qui l'eût observée chez des enfants. La vieillesse est moins privilégiée. Sur 20 cas où l'âge a été noté, nous avons trouvé 5 fois la mort de cinquante à soixante-dix ans. Cependant, c'est généralement de vingt à trente ans qu'on observe la mort subite dans la pleurésie.

L'homme paraît prédisposé. Sur 24 cas, nous n'en trouvons que 5 se rapportant à des femmes.

Le siège de la pleurésie à droite ou à gauche a-t-il de l'influence sur la mort? Cette question est d'un grand intérêt, surtout pour les auteurs qui ont fait jouer un rôle à la déviation du cœur dans le mécanisme de la mort.

Murchison, Book, Hasse, Frœntzel admettent la mort comme plus fréquente dans les pleurésies gauches. Leichtenstern, sur 52 cas, a obtenu 31 cas de pleurésies droites pour 22 cas de pleurésies gauches. Nous avons déjà dit que cet auteur avait rassemblé des faits un peu disparates.

Sur 24 cas exposés ci-dessus, on trouve la pleurésie gauche mentionnée 9 fois, la pleurésie droite 15 fois. 2 fois nous trouvons une pleurésie double, dans un cas un épanchement de 1 litre à droite et une symphyse à gauche, 1 fois un épanchement de 3 litres à gauche et de 200 grammes à droite.

En fait, contrairement à l'opinion reçue, et conformément à celle

Digitized by Google

de Leichtenstern, la mort subite est bien plus fréquente dans la pleurésie droite.

Une autre donnée, qui paraît également importante, c'est la quantité de l'épanchement. Sur 23 cas, où nous trouvons la mention de ce fait, il y a à noter : 3 fois un épanchement considérable allant à 4 litres ;

8 fois un épanchement abondant atteignant en moyenne 3 litres;

4 fois 2 litres à 2 litres 1/2;

3 fois 1 litre 1/2;

5 fois l'épanchement était médiocre, ne dépassant pas un litre.

En résumé, 15 fois sur 23 l'épanchement dépassait 2 litres, et, sur ces 15 cas, 11 fois il atteignait 3 litres ou au-dessus.

On peut conclure de là que la quantité du liquide épanché, sans avoir une importance absolue, a cependant une certaine action sur la marche de la pleurésie.

La durée de la pleurésie semble être un élément significatif. Chomel, Requin, Cruveilhier, Oulmont avaient observé la mort dans des cas relativement anciens, datant de quelques semaines et même de quelques mois, surtout quand ces pleurésies étaient latentes. Dans 25 de nos observations, la pleurésie est récente 19 fois et ancienne 6 fois seulement.

La nature de l'épanchement se montre assez constamment séreuse. Sur 20 cas, il n'est fait mention qu'une seule fois de pus et 1 fois de sérosité louche.

La marche de l'épanchement est intéressante à noter. Sur 16 cas, nous trouvons 6 fois un épanchement progressant avec une certaine rapidité, 7 fois un épanchement stationnaire, 1 fois un épanchement en train de guérison et 1 fois une pleurésie guérie.

Le jour de la mort est survenu à des époques très variables.

4 fois loin du début, sans date précise,	1 fois à 31 jours.
1 fois à 4 mois,	1 fois à 27 jours.
1 fois à 2 mois 1/2,	1 fois à 20 —
1 fois à 6 semaines,	1 fois à 19 —
1 fois à 41 jours,	1 fois à 15 —
1 fois à 40 —	1 fois à 8 —
1 fois à 36 —	2 fois à 4 —
1 fois à 33 —	1 fois à 2 —

Causes occasionnelles.

C'est généralement à la suite de quelques mouvements de redres-

Digitized by Google

sement, de quelque effort ou d'une émotion que survient la mort subite.

Cependant, chez un des patients, cet accident est arrivé à six heures du matin, après une nuit tranquille et sans mouvement.

Chez un autre, c'est le soir, dans son lit, trois heures après le dîner.

Un autre fut trouvé mort dans son lit; ses voisins ne s'étaient aperçus de rien.

La digestion ne semble pas avoir d'influence; dans un cas, la mort survient une heure après le dîner.

Souvent, c'est lorsque le malade s'assied dans son lit pour prendre des aliments ou un objet quelconque, que les accidents éclatent soudainement. Parfois la station assise s'est prolongée un certain temps, un quart d'heure, une heure, avant la syncope. Parfois, c'est pendant l'examen du médecin qu'elle survient.

Dans un cas, c'est au moment où le malade se retournait du côté opposé à sa pleurésie.

Dans quelques circonstances, ce sont des mouvements qu'on a imprimés au patient, comme de le transporter d'un lit dans un autre.

Plusieurs fois, c'est au moment où le malade se levait, ou bien après avoir fait quelques pas, ou bien après une longue promenade.

On a vu la mort survenir au moment où le patient revenait de la garde-robe, pendant une querelle, etc.

Il est facile de comprendre l'influence des causes occasionnelles que nous venons d'énumérer, et nous ne nous y arrêterons que fort peu. Qu'il s'agisse d'une embolie détachée d'une thrombose veineuse et allant au cœur, ou bien d'une embolie née d'un caillot cardiaque et oblitérant l'artère pulmonaire, ou bien encore d'une embolie s'arrêtant dans une branche de l'artère pulmonaire et prenant sa source dans une thrombose de l'autre branche, il n'est certes pas besoin d'insister sur la façon dont a pu agir un déplacement quelconque du corps.

Lorsqu'on a affaire à des thromboses purement cardiaques, sans phénomènes emboliques, il est peut-être difficile d'imaginer que le malade ait pu vivre, mais ce n'est pas la mort qui peut surprendre. A la vérité, le redressement du corps peut amener le caillot dans une situation où il gêne davantage la circulation, par exemple au niveau d'un orifice, ou bien déterminer une anémie cérébrale brusque qui devient mortelle parce que le cœur est dans un état d'équilibre instable et que le moindre choc l'arrête.

Nous en dirons autant des cas où il existe des lésions du myocarde.

Digitized by Google

Il nous resterait à parler des cas de syncope sans lésion, et à rechercher pourquoi une syncope, facile à comprendre chez un malade anémié, au moment où il se lève, devient mortelle. Les auteurs qui ont admis la syncope simple invoquent, dans ce cas, l'épuisement du système nerveux ou l'épuisement du cœur. Comme cette question est encore douteuse, et, d'ailleurs, d'ordre purement théorique, nous ne la traiterons pas davantage.

Indications pronostiques.

Est-il possible, d'après l'examen du malade, de prévoir qu'il est menacé de mort subite ?

Voyons d'abord les *symptômes respiratoires.*

Sur 21 cas, nous trouvons la dyspnée notée 6 fois seulement.

Dans un cas, elle est légère; dans un autre, elle avait disparu la veille de la mort.

Dans la plupart des observations, elle n'a pas paru revêtir une intensité bien grande. Une fois seulement, on avait été frappé de l'anxiété du malade, qui, malgré une amélioration subjective, était *blafard*, avec des lèvres cyanosées et le jeu des ailes du nez.

Il ne semble pas, d'après cela, qu'on puisse tirer grand parti de ces symptômes pour pressentir une terminaison fatale.

Cependant, d'autres observateurs ont noté des cas mieux caractérisés.

Cruveilhier (*Dict. de méd. et chir.*) cite un cas de pleurésie qui avait présenté plusieurs accès de dyspnée avant l'accès de suffocation finale. Hirtz (cité par Davy, th. de Paris, 1871) rapporte 2 cas de pleurésie terminés brusquement et accidentés de plusieurs accès de dyspnée.

Il semble que ce soit la dyspnée intermittente et surtout nocturne qui constitue un indice de quelque valeur.

Troubles circulatoires. — Le déplacement du cœur est noté 5 fois dans nos observations, ce qui est une proportion assez faible. Nous avons déjà montré que ce signe existait aussi dans des pleurésies à terminaison favorable.

La syncope prémonitoire s'est montrée 4 fois dans 27 cas, précédant la mort de quelques instants, de quelques heures ou même de plusieurs jours. C'est là un phénomène qui, à première vue, paraît d'une gravité incontestable. Schuk et Skoda avaient insisté sur des défaillances cardiaques, souvent légères, se réduisant à quelques troubles de la vue à l'occasion d'un mouvement.

Trousseau et Béhier redoutaient également la syncope. Cependant

Digitized by Google

la syncope n'a pas toujours cette fâcheuse signification. Woillez a publié un cas terminé heureusement, malgré l'apparition de deux syncopes. Netter (*Gaz. des Hôp.*, 1866) cite une observation où il y eut une défaillance intense au moment où on examinait le malade. Il n'en faut pas moins conclure que si la syncope non mortelle survient assez rarement comme prodrome de la mort, elle comporte, lorsqu'elle se présente, un pronostic très redoutable.

L'examen du cœur donne des résultats généralement négatifs. Le pouls est petit, plus ou moins rapide, mais cela n'a rien d'exceptionnel chez des malades anémiques et à la diète.

L'impulsion forte du cœur coïncidant avec la déviation se trouve 2 fois dans nos observations. Nous trouvons 1 fois la déviation avec l'affaiblissement des bruits.

Dans un cas, le pouls était resté petit à la suite d'une syncope, et la mort survint quelques heures après.

Dans un cas, le pouls, jusque-là régulier, était devenu intermittent un jour avant la mort.

Malheureusement, ces troubles de la circulation ont manqué trop souvent pour qu'on puisse en faire l'objet d'une règle générale. Nous ne les avons constatés, en effet, que 5 fois sur 27 cas. Les auteurs qui les ont signalés avec insistance se sont laissés entraîner par sentiment plutôt que par l'observation.

L'auscultation n'a jamais révélé de bruit anormal. Dans les cas où la lésion a été constatée, elle a toujours été une surprise d'autopsie.

Chez notre malade, rien ne faisait présager la présence d'une myocardite.

Les caillots cardiaques n'ont pas été davantage reconnus pendant la vie. Dans un cas de pleuro-pneumonie rapporté par Bouillaud, avec thrombose cardiaque, on avait reconnu pendant la vie des bruits étouffés, obscurs.

M. Labric a diagnostiqué cet accident chez un enfant pleurétique, à l'irrégularité extrême survenue dans les bruits du cœur, qui étaient en même temps tumultueux et voilés (Th. de Vogel, 1870).

Woillez a observé un fait analogue.

Nous avons vu au chapitre de l'étiologie que les particularités de l'épanchement lui-même ne pouvaient servir à des données précises. Dans la moitié des cas, le liquide est abondant, et, dans le tiers des observations, l'épanchement se fait rapidement. On devra donc avoir égard à ces données et se préoccuper d'une pleurésie à épanchement considérable ou en croissance progressive.

Une circonstance bien faite pour induire en erreur, c'est que le

Digitized by Google

plus souvent les accidents mortels se produisent à la suite d'une amélioration de l'état général, au point que le malade se lève toute la journée et parfois se dispose à quitter l'hôpital. Ce n'est que lorsque la mort survient d'une façon précoce qu'il n'est pas fait mention de ces détails.

Cette tolérance apparente de l'organisme est très remarquable et doit éveiller encore davantage la sollicitude du médecin, naturellement prête à se relâcher lorsque les déclarations du malade sont favorables.

Séméiologie.

Dans un grand nombre de cas, la mort se produit en quelque sorte instantanément. Le patient se lève sur son séant et retombe mort; ou bien, couché dans son lit, il prononce quelques paroles inintelligibles et succombe.

Parfois, c'est quand on l'ausculte qu'il fait une inspiration profonde, jette un cri et tombe mort. Un malade assis depuis une heure dans son lit s'écrie : « Mes amis, mes amis, venez vite, je meurs ». On accourt et on le trouve sans vie.

Un autre succombe sans que ses voisins, qui lui avaient parlé quelques instants avant, se soient aperçus de rien.

Un malade se croit guéri, se promène toute la journée. Un matin, il s'assied sur son lit, cause avec son médecin, et paraît se recoucher. Ce n'était qu'un cadavre.

Un patient va de la table à son lit, prend une syncope, dont il se remet, mais en gardant un pouls petit. Il se couche; dans la nuit, il veut descendre de son lit, tombe, perd connaissance et meurt.

Un autre a passé l'après-midi au jardin, remonte se coucher à huit heures, cause jusqu'à neuf heures. A ce moment, il se retourne du côté gauche pour dormir. Quelques instants après on l'entend remuer et on le trouve trépassé.

Dans un autre cas, on constate une syncope légère au treizième jour d'une pleurésie : le malade se remet, mais reste pâle et anxieux. Vers le vingtième jour, il a une nuit agitée, avec délire, le pouls devient intermittent. Il s'assied, prend des mouvements convulsifs et meurt.

Dans une observation des plus frappantes, le malade est pris, à la suite d'une courte marche, de syncope avec perte de connaissance presque complète, il a en même temps un vomissement alimentaire. Il se remet. Quatre jours après, pendant qu'on l'examine, il s'écrie : « Je me sens mal à l'aise, me voilà repris. » Il pousse un seul soupir, retombe sur l'oreiller, il était mort.

Digitized by Google

Parfois le drame se prolonge un peu davantage. Un malade qu'on venait de transporter dans son lit croyait passer une bonne nuit. Mais au bout de cinq minutes, il se lève sur son séant, secoue convulsivement la tête et retombe lourdement.

Un autre tombe sans connaissance, en collapsus, mais ne succombe qu'au bout de quinze minutes.

Un malade, en se mettant sur son séant, prend la face turgide, retombe, se débat et meurt.

Un autre, après s'être promené, se fait raser. Il se trouve mal, se couche, et meurt en dix minutes avec une figure violacée.

Un patient revenant de la garde-robe s'accroche à son lit, se renverse en arrière, se relève alternativement à plusieurs reprises. Sa figure est anxieuse, il paraît suffoquer. On constate des battements tumultueux du cœur. Enfin il s'affaisse et meurt.

Il y a déjà là une lutte, une certaine résistance du malade, encore mieux marquée dans le tableau suivant. Le malade, qui était couché, se précipite tout d'un coup au pied de son lit en donnant les signes d'une anxiété profonde. On le met sur son lit : il est assis la face altérée, le corps couvert de sueur, ressentant une douleur pongitive à la région épigastrique. La dyspnée est extrême, le pouls petit, très fréquent, irrégulier. Les battements du cœur sont faibles, tumultueux, sans bruit de souffle. L'intelligence est conservée, le malade donne quelques rensignements. Tout à coup sa voix s'affaiblit, sa figure se décompose ; il jette quelques regards éperdus autour de lui, se cramponne à ses draps, et retombe mort sur l'oreiller. La scène s'était passée en moins de dix minutes.

Indications thérapeutiques.

Le traitement de la pleurésie, en tant qu'il a pour but spécial de prévenir la mort subite, ne comporte évidemment pas une grande variété de moyens. Si la plupart des terminaisons imprévues se sont produites à l'occasion de mouvements intempestifs du malade, ces circonstances sont bien accessoires. On ne peut les éviter, et, tout en recommandant aux patients d'éviter les efforts, les marches, la fatigue, on ne peut évidemment condamner tous les pleurétiques au repos absolu. Toutefois, si on reconnaissait l'existence d'une thrombose veineuse, comme dans le cas d'Empis (observation 7), on pourrait mettre une certaine rigueur à tenir le malade au lit et immobile. Plus on s'éloignerait du début de l'affection, plus on aurait de chances d'éviter les migrations emboliques. On pourrait aussi, dans un cas analogue, mettre un lien à la racine du membre.

Digitized by Google

Si on lit attentivement l'observation 3 (de Blachez) on peut se rendre compte que là aussi le caillot long, cylindrique et enroulé en tire-bouchon qui est venu se bloquer dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire, semble être une embolie partie d'une veine de la périphérie. Là encore, les précautions dont nous venons de parler auraient pu trouver leur application.

En dehors des cas très spéciaux où on aurait constaté une thrombose veineuse, le traitement préventif ne dispose que d'une ressource unique, la thoracentèse.

Il ne convient pas, pour notre sujet, de justifier la thoracentèse de tous les méfaits dont on l'a accusée. La thoracentèse est entrée aujourd'hui dans la pratique courante. Elle est reconnue sans danger lorsqu'on la pratique avec certaines précautions sur lesquelles nous n'avons pas à insister. Mais il s'agit de savoir si elle répondra toujours aux indications fournies par le malade. Lorsqu'il s'agit de lésions du myocarde, ou de péricardite, ou enfin de thromboses des veines périphériques, il va de soi que l'intervention est absolument stérile.

En est-il de même lorsqu'il s'agit de thrombose du cœur ou de l'artère pulmonaire? Contre cette lésion constituée, la thoracentèse ne peut rien, mais, appliquée à temps, elle est peut-être à même de la prévenir. Si on se reporte, en effet, à l'influence de la pression pleurale, bien mise en lumière par Leichtenstern, sur le cœur et les vaisseaux, on acquiert cette conviction qu'on pourrait éviter dans maintes circonstances la coagulation du sang dans les cavités cardiaques, si on donnait issue à ce liquide qui entrave la systole et la diastole du cœur droit, met obstacle à la circulation des grosses veines thoraciques et même de l'artère pulmonaire. Le volume de l'épanchement, son siège, l'ampliation de la poitrine, la déviation du cœur, fournissent évidemment des indications.

Nous appelons l'attention également sur le refoulement du diaphragme, l'engorgement du foie, la présence d'un œdème au niveau de la paroi thoracique et des membres, surtout sur les caractères du pouls et les syncopes prémonitoires.

Il existe dans la littérature médicale un certain nombre d'observations où la thoracentèse a heureusement modifié les phénomènes inquiétants présentés par les malades. Trousseau a vu un malade qui asphyxiait, revenir à la vie après l'intervention. Desnos (Soc. méd. des Hôp. 1864) a vu le pouls qui était à 140, petit, tremblotant, redevenir ample et battre à 80 par le fait de la thoracentèse. On trouve des exemples analogues dans les thèses de Puissant (1865), de Tondut (1869), dans les Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux.

Digitized by Google

L'épreuve n'est plus à faire. Mais la vraie difficulté clinique ne réside pas dans ces cas manifestement menaçants. Elle commence lorsqu'il s'agit de ces pleurésies à épanchement médiocre, à symptômes généraux bénins. Or, la pression intra-pleurale peut être, dans ces cas, très élevée, pour peu que la paroi thoracique se refuse à l'extension, que le diaphragme et les parois abdominales soient difficiles à déprimer, que le poumon engorgé de sang oppose une barrière solide à l'effort de l'exsudat. Ce sont ces cas pour lesquels il serait utile d'avoir un criterium fidèle. Woillez avait proposé de mesurer le périmètre de la poitrine et d'intervenir si la mensuration n'indiquait pas un retrait de la maladie après le vingtième ou le vingt-cinquième jour. Le procédé de cet auteur est trop incertain et no peut, d'ailleurs, s'appliquer aux cas où le danger est précoce. Il nous semble que, pour la catégorie de faits spécifiés ci-dessus, il n'est qu'un moyen rationnel : c'est la mesure de la pression intra-pleurale. Si celle-ci dépassait de plusieurs millimètres la pression atmosphérique, il faudrait se hâter d'intervenir. Cette mensuration pourrait se faire très facilement au moyen d'un manomètre mis en communication avec une fine aiguille exploratrice.

Il nous reste une dernière question à poser. Quelle serait la conduite à tenir vis-à-vis d'un épanchement chronique, d'ailleurs bien toléré, mais susceptible cependant, comme l'indiquent nos observations, d'accidents imprévus et brusques?

Le procédé idéal serait de faire disparaître les pleurésies de cette espèce.

On ne devrait pas, en effet, laisser séjourner un épanchement dans la plèvre plus d'un certain temps. Mais si le cas se présente, soit que le liquide se reproduise après la thoracentèse, soit que le malade se présente trop tard, il faut encore tenter une intervention, bien que le succès comporte nombre de restrictions. On sait combien ces pleurésies rappellent les kystes à parois rigides, dans lesquels le liquide se reforme aussitôt qu'évacué. Toutefois, il existe un certain nombre de faits où la guérison a pu être obtenue au moyen de la thoracentèse. Nous citerons entre autres un cas de Woillez, guéri après neuf mois, et d'Aran, guéri après quinze mois. Le kyste pleural se comble par des fausses membranes, par le refoulement du médiatin, l'ascension du diaphragme, l'affaissement du thorax. On est donc fondé à agir dans les pleurésies chroniques, d'autant que l'indication se pose même en dehors du point de vue spécial où nous nous plaçons.

Digitized by Google

Conclusions.

Résumons dans quelques conclusions les principaux faits qui ressortent de notre travail :

1° La mort subite dans la pleurésie paraît conjuguée à certaines lésions, dont les principales sont : les thromboses ou les embolies du cœur et de l'artère pulmonaire, l'œdème du poumon du côté opposé à la pleurésie, les altérations du myocarde; ces dernières échappent souvent, car elles exigent le concours du microscope.

2° Les cas de mort subite attribués à de simples troubles fonctionnels comme la syncope grave, à des troubles mécaniques comme la déviation du cœur, la torsion des vaisseaux, la courbure à angle droit de la veine cave ascendante, à des lésions hypothétiques comme les embolies capillaires du cerveau, doivent être provisoirement réservés.

3° La mort subite survient dans les pleurésies les plus diverses, les pleurésies droites autant et plus souvent que les gauches, les pleurésies aiguës ou chroniques, à épanchement progressif, stationnaire, ou en retrait. Généralement, le liquide est séreux.

4° Les pleurésies qui se terminent par la mort subite s'accompagnent ou non de symptômes particuliers, tels que accès de dyspnée, syncope prémonitoire, pouls irrégulier, déviation cardiaque. Souvent, la mort survient au milieu des apparences les plus satisfaisantes. Elle se produit généralement à l'occasion d'un mouvement ou d'un effort.

5° Le traitement, impuissant lorsqu'il s'agit de lésions du myocarde ou de thromboses des veines périphériques, a, au contraire, une action préventive efficace lorsqu'on a affaire aux observations d'une autre catégorie. Ce traitement prophylactique, c'est la thoracentèse.

Elle sera indiquée dans certains faits par les symptômes menaçants signalés ci-dessus, dans les autres faits par l'élévation de la pression intra-pleurale. Elle pourra s'appliquer aux cas chroniques comme aux cas aigus.

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

R. Arndt. *Die Neurasthenie (Nervenschwäche) ihr Wesen, ihre Bedeutung und Behandlung*, Leipzig, 1885. — **F. Glénard.** *Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse. Détermination d'une espèce. De l'entéroptose.* Lyon, 1885. — Neurasthénie et entéroptose. Société médicale des hôpitaux de Paris. Mai 1886.

Lorsque Beard, en 1880, groupa sous la dénomination de neurasthénie, usitée jusque-là pour un petit nombre d'affections nerveuses, toutes les névroses mal déterminées, pour en faire une entité morbide nouvelle; lorsqu'il crut pouvoir établir une *espèce* morbide, dans laquelle devait rentrer tout ce qui, dans le domaine des névroses, n'était pas hystérie, chorée, épilepsie, mélancolie, etc., il ne faisait que réunir en un même faisceau et sous un seul mot tous ces états morbides dont chaque variété portait un nom différent et dont le caractère commun était de défier toute interprétation satisfaisante.

Pas plus le terme nouveau que le groupement de ces états morbides n'ont fait élucider la question. Nous ne sommes pas plus avancés, lorsque partout nous voyons de la neurasthénie, que du temps où l'on parlait, suivant la synonymie établie par Huchard, de cachexie nerveuse, maux de nerfs; diathèse nerveuse; marasme nerveux; vapeurs; affections vaporeuses (Panum); hystérisme ou hystéricisme (Louzer-Villemay); surexcitation nerveuse; névrose protéiforme (Cerise); faiblesse nerveuse; fièvre nerveuse; névrose par épuisement; hypéresthésie générale (Monneret); névralgie générale (Valleix); forme dépressive de l'irritation spinale (Rosenthal); névropathie; névropathie aiguë cérébro-gastrique (Girard); névropathie cérébro-cardiaque (Krishaber); maladie cérébro-gastrique (Leven); nervosité; névrospasmie (Brachet); nervosisme (Bouchut); état nerveux (Sandras); maladie nerveuse (Brochin), etc., etc.

Ce n'est pas lorsque Beard aura défini la neurasthénie en disant que c'est une névrose fonctionnelle, sans substratum matériel, ce n'est pas lorsqu'il l'aura divisée en neurasthénie par épuisement cérébral, spinal, gastrique (dyspepsie nerveuse), sexuel, toujours sans localisation organique, que la question aura fait un pas de plus.

C'est le nervosisme de Bouchut avec une compréhension plus grande.

I. Neurasthénie par-ci, neurasthénie par-là, neurasthénie partout! c'est

Digitized by Google

la maladie à la mode! s'écrie Arndt. Le service rendu par Beard, c'est d'avoir appliqué à cette maladie vieille comme le monde et non spéciale aux Yankees, comme il paraît le croire, le terme qui lui convient le mieux et d'avoir dirigé vers le système nerveux, pour l'interprétation de symptômes inexpliqués, les investigations qui échouaient dans les recherches de pathologie locale ou cellulaire.

Telle est, du moins, l'opinion de Arndt, pour lequel la neurasthénie est, non pas une maladie, une entité, mais « un symptôme, un complexus symptomatique de processus morbides, d'états morbides, de malaises déterminés », de même que la crampe ou la paralysie musculaires ne sont pas des maladies par elles-mêmes, mais des conséquences de maladie.

Beard considère en réalité la neurasthénie comme un « manque de nerfs »; pour Arndt, c'est « l'expression d'une hypertrophie du système nerveux dont la principale prédisposition se trouve dans la constitution chlorotique, nerveuse. Elle reconnaît les causes les plus variées, maladies, états morbides, entre autres les dyscrasies, cachexies, et alors elle se montre plutôt comme le symptôme de ces maladies ou états morbides multiples, que comme une entité spéciale. »

Les causes de la neurasthénie résident dans la faiblesse du système nerveux considéré comme partie constituante d'un faible organisme.

Elle peut être acquise ou congénitale, n'épargne aucun âge, pas plus l'homme que la femme.

Neurasthéniques, ces personnes irritables, emportées, mécontentes de leur sort, aspirant toujours à quelque chose de nouveau, même si cela ne vaut pas mieux que ce qu'ils ont. Socrate, Alexandre, Catilina, Vercingétorix, Auguste, Tibère, Séjan, Adrien, Frédéric II, Voltaire, Robespierre, Kossuth, Garibaldi, Gambetta, Napoléon Ier, César, Pie IX, Luther, Loyola, Rousseau, étaient des neurasthéniques, des nerveux!!

Neurasthéniques, car il y a des races, des peuples, des épidémies neurasthéniques, ces descendants énervés des Mérovingiens, Carlovingiens, Capétiens; ces Égyptiens, ces Perses, ces Romains, ces Américains de la décadence. Les Allemands d'aujourd'hui ne sont pas non plus épargnés, non seulement en eux-mêmes, mais encore et surtout dans leur descendance. Voyez la fréquence croissante des suicides chez ces jeunes gens cultivés qui sortent des écoles; voyez cet envahissement des affections mentales. Les femmes sont toutes irritables, nerveuses, bientôt on n'en trouvera plus une seule bien portante, même à la campagne.

Neurasthéniques, ces armées du salut, ces ligues d'antivivisectionnistes, ces sociétés de tempérance, tous ces êtres inconscients qui, sous le couvert d'œuvres de bienfaisance, cherchent la satisfaction de sentiments ou d'aspirations, d'agitations morbides! (Arndt a oublié les pessimistes!!)

La neurasthénie, la faiblesse nerveuse est une manifestation de la vie des nerfs, qui obéit, comme toute autre manifestation de cette vie des nerfs, aux lois de l'excitation nerveuse découvertes par Pflüger et développées par V. Bezold, Wundt, Lister, Bénédikt, Brenner; et l'on doit accepter

Digitized by Google

deux stades suivant que le système nerveux est fatigué ou gravement altéré : stade de fatigue, qui se traduit par une augmentation de l'irritabilité; stade d'épuisement, que distinguent la diminution, l'abaissement de cette irritabilité jusqu'à complet épuisement.

La neurasthénie débute en pleine santé et se termine par l'anéantissement, la paralysie en quelque sorte, et l'on traduit les degrés extrêmes de celle-ci, suivant les manifestations qui se font jour, par les noms de hypochondrie, hystérie, épilepsie, catalepsie, chorée, vésanie, paranoia, etc. On peut donc trouver la neurasthénie sous les formes les plus vagues, les plus légères, comme sous les plus caractéristiques, les plus graves qu'on connaisse.

Il y a une disposition ou diathèse neurasthénique, on la constate au début de toute maladie nerveuse : les lois de l'excitation nerveuse président à la vie physique comme à la vie organique; les nerfs se comportent comme tous les tissus irritables, mais le système nerveux domine tous les organes et tous les systèmes, il les relie entre eux et la neurasthénie a pour point de départ le système nerveux périphérique bien plus souvent que le système nerveux central.

Ne voit-on pas les nerfs périphériques être seuls malades, dans des affections qui provoquent des troubles généraux, tels que paralysies étendues, éruptions cutanées (herpès, zona), etc., et dans lesquelles on avait cru à tort, en raison de cela, à une maladie du système nerveux central, des ganglions spinaux ou sympathiques qui, pourtant, sont absolument sains comme dans l'alcoolisme, le saturnisme, la diphthérie?

De même que celle des nerfs, la fonction des organes peut être altérée : elle peut être élevée, diminuée, suspendue, modifiée; euergasies, hyperergasies, anergasies, parergasies, et suivant que telle ou telle fonction, tel ou tel organe sont modifiés, on peut constater, par exemple, l'hypéresthésie, la parakinésie, l'euekkrisie, l'hypoplasie, la paratrophie, la dysthermosie, la paragrypnie, etc., etc., etc.

La clef de cette terminologie est utile à connaître pour suivre M. Arndt dans l'exposé qu'il fait des symptômes de la neurasthénie; et l'on pense quelle interminable liste de symptômes doit présenter la neurasthénie telle qu'il la comprend, cette maladie qui s'étend du symptôme « aspiration vague vers quelque chose de nouveau » au symptôme caractéristique de l'épilepsie ou de l'hystérie! Il n'y a pas moins de 60 pages in-8° de symptômes qui sont catégorisés en *dysesthésies* (par ex. névralgies, clou, boule hystérique, points douloureux, frisson, prurit, douleurs de reins, de nuque, d'épaule; crampes; sensation de cheveu sur la langue, d'épingle; fringale; pica; anorexie; kynorexie; borborygmes; utérus, testicule irritables; perversion du sens sexuel; diminution des « dulcedines in coitu »; hyperosmie; hébétude; cécité des couleurs; mélancolie; manie; « après nous le déluge »; phobies; vertige; agoraphobie; choléraphobie; mal de mer; pathophobies; hypochondrie, qui est un symptôme cardinal de la neurasthénie; passions; insanité morale); *dyskinésies* (par ex. crampes toniques, oscillatoires, cloniques; nystagmus;

Digitized by Google

augmentation, diminution du réflexe patellaire; strabisme; dysphagie; coliques; spermatorrhée; prolapsus utérin; ischémie, angine de poitrine vasomotrice; lassitude, faiblesse, besoin de repos; dysphasie; dyslalie; dysménie; hyperlogie; défaut de concentration des idées, etc.); *dysekkrisies* (ex. la sueur qui couvre les joues de l'abbé qui guette Esmeralda, dans l'œuvre de Hugo; ptyalisme; hypekkrisies de l'estomac, de l'intestin; paracholésie; diabète insipide; hyperspermatosie; ménorrhagie; aménorrhée, etc.); *dystrophies* et *dysplasies*, tous les processus trophiques ou plastiques n'étant qu'une sorte de sécrétion (pytiriasis, hypokératosie, icthyose, vitiligo, onychogryphosis, dysodontosies; herpès, zona, pemphigus, furonculose;... hyperliposie... paratrophies... dysemphysie... stigmates héréditaires... parathermosies et en général les manifestations vitales qui dépendent des processus trophiques et plastiques; paragrypnie, coma, léthargie; eu-, hyper-, hypo- électrosie; magnétosensitivité; les cas de Louise Lateau, Cumberland, etc.).

Après cette exposition de 60 pages, dans lesquelles, on le voit, Arndt range sous le sceptre de la neurasthénie tout ce dont la cause nous échappe, tout ce qu'on est obligé de placer sous l'influence nerveuse parce qu'il n'y a pas d'effet sans cause et que, lorsque nous ignorons la cause, le système nerveux est là pour nous venir en aide, après cette exposition qui, dit-il, est loin de renfermer toutes les variétés, on se fait une idée de la multiplicité des formes que peut revêtir la neurasthénie, variable chez chacun des milliers et des milliers d'individus qu'elle atteint, conservant toujours un seul et même type. Les idiosyncrasies et les immunités, et, dans un autre ordre d'idées, les sympathies et les antipathies indiquent une excitabilité exagérée ou diminuée de système nerveux. On ne les trouve que chez les neurasthéniques.

Tout compte fait, je pense que, pour Arndt, il n'y a que les stoïques, les impassibles, qui ne soient pas neurasthéniques.

En résumé, on est neurasthénique parce qu'on est chlorotique nerveux; on est chlorotique nerveux parce qu'il y a hyp- et paremphysie héréditaire, parce que l'espèce humaine est dégénérée; il y a hyp- et paremphysie parce qu'on vit mal, on se loge mal, on mange mal, parce qu'on se morphinise, se nicotinise, se cannabinise, se syphilise, s'alcoolise, etc., etc., etc., parce que les guerres moissonnent les hommes robustes, pour ne laisser que les faibles; le correctif à ces maux, c'est qu'il reste une excellente population féminine, « qu'on ne doit pas juger d'après les Parisiennes ou les femmes des romans de Dumas ou de Zola » et parce qu'on a moins d'enfants et qu'on les soigne mieux.

A ces causes, il en faut ajouter d'occasionnelles, telles que les fièvres septiques, la pleurésie et la pneumonie, les malaises du tractus intestinal, du foie et des reins, des organes génito-urinaires, la goutte et le rhumatisme, le surmenage physique et intellectuel, etc., etc.

Une fois installée, la neurasthénie ne guérit plus : on la traîne toute sa vie avec soi, avec des phases d'amélioration, d'aggravation : le baromètre, le régime, l'air, les saisons, les phases de la vie, telles que la den-

Digitized by Google

tition, la puberté, la ménopause, sont autant d'influences qui agissent sur la marche de la neurasthénie; il y a un stade d'excitation et un stade d'accablement : la neurasthénie peut être cyclique et périodique, aiguë ou chronique.

Arndt décrit les formes qu'elle revêt chez les nourrissons, les enfants, les garçons, les filles; à la puberté, ce peut être un prodrome de phthisie, en ce que la phthisie est l'issue de la neurasthénie ou tout au moins de cet état général de l'organisme dont la neurasthénie est le symptôme le plus caractérisé.

Il en est de même du diabète, à l'âge mûr; dans la vieillesse enfin, la neurasthénie fait place à l'indolence, à l'apathie, à la décrépitude, à la mort.

Bien que la neurasthénie soit à peine susceptible de guérir, pourtant on peut avec la thérapeutique obtenir cette apparence de guérison qui survient spontanément dans les phases d'accalmie des symptômes. Les soins intelligents de l'enfant dès sa naissance, les méthodes d'endurcissement, d'entraînement, le choix de la nourriture, le règlement du sommeil, du vêtement, des exercices, les soins pendant la dentition, qui rend l'enfant malade comme le fait la menstruation pour les femmes, l'air de la mer ou des forêts, les lotions froides, plus tard la surveillance de l'éducation pourront prévenir ou arrêter les premiers symptômes de la neurasthénie. Enfin, si la neurasthénie est réalisée, c'est par l'hygiène, le régime, la régularisation des selles, du sommeil, l'exercice physique, et, si la maladie a atteint une période plus grande de gravité, les altitudes, les stations d'hiver, les eaux minérales, les pratiques hydrothérapiques, l'électricité, le massage, les toniques, ou enfin, comme palliatifs, les bromures, l'opium : tels sont les divers moyens auxquels il faudra recourir.

Arndt illustre son étude de 16 observations. Nous y voyons avec surprise, si nous donnons à la neurasthénie son acception habituelle, mais sans étonnement, si nous admettons avec lui que la neurasthénie n'est que la réunion des symptômes nerveux chez un malade quelconque, nous y voyons, dis-je, figurer trois paralysies générales, six tabes dorsalis, un cancer d'estomac, un cancer du rectum!!

II. La science est une langue bien faite, a-t-on dit. Il est certain que le terme de neurasthénie ne vaut rien si on peut lui donner d'un côté l'acception que lui a donnée Beard, de l'autre celle que lui donne Arndt. Pour Arndt, il y a neurasthénie dès que le système nerveux fonctionne mal et il se trouve dès lors que tout être doué d'un système nerveux, qu'il soit un malade ou un être apparemment bien portant, est un neurasthénique, puisqu'une passion quelconque, celle qui fait rechercher le tabac, comme celle qui se plaît dans les œuvres de la charité, est un symptôme neurasthénique.

Mais pour Beard, comme pour tous ceux qui ont décrit les états morbides dont nous avons donné la liste, la synonymie, en commençant

Digitized by Google

cette étude, il s'agit de toute autre chose. Rien de difficile comme une définition : celle de Beard n'en est pas une. Dire que la neurasthénie est un trouble fonctionnel qui trahit la faiblesse du système nerveux, ce n'est rien définir.

Il me semble qu'on pourrait appliquer à la neurasthénie en général la définition que Glénard donne d'une de ses variétés les plus importantes et les plus fréquentes, la neurasthénie gastrique, quand il dit : la dyspepsie nerveuse (neurasthénie gastrique) est un syndrome dyspeptique dans lequel on ne trouve aucune localisation, aucune diathèse; on est alors convenu de dire qu'il n'y en a pas.

Et on dirait : la neurasthénie est ce syndrome morbide dans lequel tous les systèmes, tous les appareils, tous les organes sont en souffrance simultanée ou successive, sans que pourtant l'on puisse reconnaître aucune maladie connue, déceler ni par le diagnostic, ni par l'épreuve thérapeutique aucune localisation de système, d'appareil ou d'organe : on est alors convenu d'incriminer le système nerveux, en d'autres termes, de dire qu'il n'y a pas de localisation.

Ce n'est pas seulement parce que j'approuve la définition de Glénard que je l'ai citée, c'est surtout parce qu'elle a été le point de départ d'une étude vraiment originale sur la neurasthénie et en particulier sur la neurasthénie gastrique, et que cette étude, par la méthode qui l'a conduite, par la logique avec laquelle elle s'est poursuivie, par les résultats théoriques et surtout pratiques auxquels elle a abouti, présente sous un jour nouveau cette question si importante des neurasthénies et projette une vive lumière sur ses obscurités. Je crois, dans tous les cas, que les assertions nombreuses avancées par Glénard méritent d'être contrôlées et soumises à une sérieuse critique. Voici la série de propositions qui les résument, dans l'ordre où il les a posées.

I. La neurasthénie gastrique, dyspepsie nerveuse, et, en général, la neurasthénie essentielle (il n'y a pas de neurasthénie sans troubles digestifs évidents ou larvés) est une entité arbitraire dans laquelle tous les organes, tous les appareils, tous les systèmes sont en souffrance, maladie dont on ne meurt pas et qu'un diagnostic n'admet qu'après élimination des maladies déterminées. C'est parce qu'on ne trouve pas de lésion qu'on est convenu de dire qu'il n'y en a pas, et alors, parce qu'on ne peut expliquer les symptômes, qu'on incrimine le système nerveux.

II. L'inventaire des symptômes objectifs de la neurasthénie a été incomplètement dressé, la valeur des symptômes subjectifs a été basée sur leur apparence, non sur leur constance; leur nature, telle qu'on l'a jugée, est conventionnelle; leur subordination, telle qu'on l'a fixée, est artificielle. Je propose un classement nouveau des symptômes subjectifs dans lequel leur hiérarchie est établie d'après leur degré de constance, qui se trouve en même temps leur ordre d'apparition dans l'évolution du plus grand nombre des cas (synthèse de 200 cas personnels de neurasthénie) :

Digitized by Google

1° Symptômes *asthéniques* (faiblesse, lassitude habituelles, faiblesse d'estomac, faiblesse des reins).

2° Symptômes *mésogastriques* (délabrement, talement, barrement, tiraillement, serrement, poids, creux, vide, fausse faim, qui sont tous synonymes!).

3° Symptômes *gastriques* ou choméliens (*a.* flatulence, y compris les symptômes *vaporeux*, étouffement, gonflement, oppression, vapeurs, bouffées, bâillement; *b.* douleur, aigreur, crampe, brûlure, vomissement).

4° Symptômes *névrosiformes* (d'apparence cérébrale ou spinale : insomnie, frilosité, sueurs, frissonnements; irritabilité, hypochondrie, mélancolie, impuissance; céphalalgie, vertiges, tintements; toux, palpitations; polyurie, hypocrinies; crampes, névralgies, crises, etc., etc.

III. Les symptômes asthéniques coïncident dans leur apparition ou sont synonymes, dans l'exposition qu'en font les malades avec les symptômes mésogastriques, symptômes par lesquels les malades traduisent d'une façon évidente, non une sensation nerveuse générale, mais la sensation d'un trouble local dans la région du mésogastre.

IV. Les symptômes asthéniques et mésogastriques (symptômes fondamentaux de la neurasthénie) présentent, les uns et les autres, une étroite connexité avec ces quatre caractères suivants, qui leur sont toujours associés et dont la haute importance a été méconnue :

1° Réveil à deux heures du matin, puis malaises et insomnie plus ou moins marqués;

2° Exacerbation ou apparition des malaises au lever et à trois heures du soir;

3° Relation constante, masquée ou non, des malaises avec la nature de l'alimentation (aggravation des malaises par les graisses, fécules, acides, légumes, crudités, le vin, le lait);

4° Irrégularité et insuffisance des selles (constipation, diarrhée, alternance).

V. Les quatre caractères de premier ordre dans la symptomatologie de la neurasthénie, ceux tirés du sommeil, de la périodicité, de l'alimentation, de l'état des selles, sont également les caractères ordinaux qu'on doit assigner aux affections chroniques de l'appareil digestif.

VI. Le syndrome neurasthénique relève d'un trouble de cette partie abdominale de l'appareil digestif qui siège dans le plan du mésogastre.

VII. Dans la neurasthénie confirmée, l'exploration méthodique du mésogastre décèle quatre signes importants : 1° flaccidité de l'abdomen (diminution de tension; ballottement; ventre en besace, gourde, bissac, bateau) : HYPOTASE ABDOMINALE, τασις, tension); — 2° prolapsus, abaissement de la masse intestinale : ENTÉROPTOSE, et accessoirement, comme signes contingents, dans 1/3 des cas, prolapsus viscéraux tels que rein flottant, *néphroptose* (30 p. 100 entéroptoses); foie mobile, *hépatoptose*

Digitized by Google

(4, 5 p. 100); rate mobile, *splénoptose* (1 p. 200) = *splanchnoptoses*, la tumeur stercorale (4 p. 100) n'est qu'une sous-variété; 3° étroitesse du côlon (boudin cæcal rénitent et sensible, cordon sigmoïdal, corde colique transverse, et, comme conséquence, battement épigastrique) : ENTÉROSTÉNOSE; — 4° clapotement gastrique, par abaissement et flaccidité de l'estomac : GASTROPTOSE et ATONIE GASTRIQUE. De ces quatre symptômes il n'en est qu'un, le clapotement gastrique, qui ait été signalé et interprété.

VIII. L'importance des signes objectifs est telle, et le *desideratum* d'une localisation de la neurasthénie tellement pressant que la constatation, soit du seul signe ordinal que l'on connût, le clapotement gastrique, soit même des signes secondaires, tels que le rein ou le foie mobiles, a pu faire croire qu'ils trahissaient la lésion d'origine, la cause première des symptômes et conduire à admettre comme de réelles entités morbides distinctes les maladies où on les rencontrait, bien plus à admettre une affection névropathique causée par un rein, un foie ou un estomac prolabés (la gastroptose étant considérée comme une ectasie gastrique).

IX. Les signes objectifs du prolapsus de la masse gastro-intestinale, de l'ENTÉROPTOSE, c'est-à-dire de la traction des intestins et de l'estomac sur leurs ligaments suspenseurs, dont les principaux sont situés dans le plan du mésogastre; les signes objectifs de l'entéroptose aggravée encore par le défaut de tension (hypotase abdominale) et l'augmentation du poids spécifique de l'intestin (entérosténose) concordent avec les sensations asthénomésogastriques exprimées par les malades (poids, délabrement, tiraillement, creux, vide, faiblesse).

X. Le prolapsus de la masse intestinale qui est évident par ses signes objectifs, ne peut exister sans déterminer une profonde perturbation dans les fonctions digestives. Ses conséquences inévitables sont les suivantes, d'après les constatations anatomiques nouvelles auxquelles m'a conduit cette étude :

1° *Atrésie* de la lumière du canal digestif au niveau des points par lesquels les extrémités des anses digestives sont solidement fixées (anneaux ou orifices gastroduodénal, duodénojéjunal, colique transverse sous-pylorique, colique sous-costal gauche sigmoïdorectal);

2° *Chute définitive* du seul point au niveau duquel le tube digestif est mal soutenu, mal fixé (coude droit du côlon, qui n'a pas de ligament propre); et, comme conséquence, étant donnée la description que j'ai présentée de ligament solide qui suspend le côlon transverse à l'estomac (ligament pyloricolique, F. Glénard);

3° *Dévolution exclusive à l'estomac* du rôle de soutenir le côlon transverse prolabé, dans les deux premiers tiers de son parcours;

4° Réalisation nécessaire du *cercle vicieux* suivant :

a. Le prolapsus du côlon luttant par son poids contre le relèvement de l'estomac pendant qu'il se contracte et contre sa déplétion dans le duo-

Digitized by Google

dénum (atrésie gastroduodénale) et conduisant ainsi à l'atonie gastrique et à la gastroptose (dilatation?).

b. La gastroptose (dilatation?), l'atonie gastrique étant de leur côté une cause d'entérosténose, d'hypotase abdominale, d'entéroptose, par la diminution des ingesta, solides et gazeux, qui en est la conséquence (vomissements, douleurs, réduction des ingesta, amaigrissement, constipation, etc.).

La clinique montre en effet que la neurasthénie s'accompagne toujours de troubles digestifs, que la maladie s'aggrave jusqu'à un point extrême qu'elle ne dépasse plus, et qu'elle est incurable, si l'on ne rompt le cercle vicieux en combattant à la fois l'entéroptose et l'atonie gastrique.

XI. L'anatomie pathologique vérifie, — sur des sujets pris au hasard et morts d'affections intercurrentes dont la relation pathogénique avec les lésions de l'entéroptose peut être dans certains cas établie —, la fréquence des lésions de l'entéroptose, en rapport avec la fréquence des cas dans lesquels on l'observe chez le vivant. En particulier, elle constate que, parmi ces lésions, on trouve toujours, comme lésion fondamentale et la plus commune, l'entéroptose de la première anse transverse ou les anomalies, par adhérences vicieuses, des deux moitiés de cette première anse entre elles ou avec le foie, la vésicule biliaire.

L'entéroptose de la première anse transverse existe toujours, et l'anatomie normale prouve qu'il n'en peut être autrement, lorsqu'on trouve une néphroptose (appréciable par la distance qui sépare le rein de la capsule surrénale, F. Glénard), une hépatoptose ou une gastroptose. Ces diverses lésions sont bien plus fréquentes à l'autopsie des femmes qu'à celle des hommes.

XII. L'entéroptose du coude droit du côlon est la *lésion* fondamentale organique de l'entéroptose : c'est la seule lésion constante et irrémédiable que révèle l'anatomie pathologique.

XIII. Le cycle de l'entéroptose peut commencer soit par le prolapsus primitif du coude droit du côlon, qui entraîne secondairement l'atonie gastrique, ENTÉROPTOSE PRIMITIVE, soit par l'atonie gastrique, qui entraîne secondairement le prolapsus du coude droit du côlon, ENTÉROPTOSE SECONDAIRE.

La clinique montre en effet que le syndrome de l'entéroptose (neurasthénie) peut survenir d'emblée, en débutant par des symptômes asthéno-mésogastriques, à la suite d'un accouchement (*entéroptose puerpérale*, brusque ou graduelle) ou d'un traumatisme (*entéroptose traumatique*); ou bien qu'il peut succéder à une vieille dyspepsie (*entéroptose post-dyspeptique*), ou à une inflammation locale (*entéroptose post-inflammatoire*) comme après la fièvre typhoïde ou la périty phlite, ou à une atonie intestinale (*entéroptose coprostasique*), ou enfin à une affection ayant causé un amaigrissement plus ou moins rapide (*entéroptose marastique*), comme la « neurasthénie des convalescents » par exemple, cette variété d'entéroptose pouvant être transitoire ou définitive.

Digitized by Google

Sur 200 cas d'entéroptose, il y en eut 123 puerpérales, 19 traumatiques, 54 post-dyspeptiques, 4 post-inflammatoires.

XIV. L'entéroptose du coude droit du côlon, en raison de la fixation défectueuse de ce point du tube intestinal et de son siège au-dessous du foie, est imminente dans tous les cas où la tension abdominale est diminuée, ou bien dans ceux où le foie est graduellement ou brusquement abaissé.

Or la clinique montre que le syndrome de l'entéroptose (neurasthénie) est beaucoup plus fréquent chez les femmes. Chez elles, en effet, la diminution brusque de la tension abdominale après l'*accouchement*, ou bien l'abaissement du foie par le *corset* sont les *causes prédisposantes* à une chute du coude droit du côlon, alors qu'un *effort* ou un *traumatisme*, survenant dans ces conditions, en seront la *cause déterminante*. C'est chez les femmes qu'on trouve le plus de cas de rein flottant ou de foie mobile, lésions qui impliquent ou supposent l'entéroptose, en présentent toujours le syndrome (neurasthénie) et relèvent du même mécanisme.

Sur 200 entéroptoses, il y eut 157 femmes et 43 hommes. Sur 157 femmes, il y avait 123 pares et 34 nullipares; sur 34 nullipares, il y eut 13 entéroptoses traumatiques, tandis qu'il n'y en a que 6 sur 43 hommes.

Sur 200 entéroptoses, il y a 60 néphroptoses, dont 56 chez la femme (parmi lesquelles 43 pares) et 4 chez l'homme.

XV. La méthode de traitement de la neurasthénie (entéroptose) qui répond simultanément aux indications de *combattre l'entéroptose* (ceinture hypogastrique), *relever la tension abdominale* (ceinture), *lutter contre l'entérosténose* (laxatifs salins, quotidiens), *tonifier les organes digestifs* (régime de viande, œufs, eau; alcalins; hydrothérapie, massage, hygiène physique et psychique, etc.), est la seule qui permette de triompher d'une maladie placée jusqu'ici au-dessus des ressources de l'art et dans laquelle il n'y avait jusqu'à présent que découragement et misère pour le malade et humiliation pour le médecin (fluctuation du diagnostic, du pronostic et du traitement).

La clinique montre, en effet, que l'entéroptose puerpérale, par exemple, la plus fréquente des entéroptoses (60 p. 100), c'est-à-dire des neurasthénies, et qui forme le quart des bradytrophies des femmes (123 entéroptoses puerpérales sur 157 entéroptoses, sur 480 femmes bradytrophiques), est successivement chez une *même* malade, suivant les phases de *la même* maladie, diagnostiquée et traitée sans succès, en premier lieu, pour une anémie, puis pour une métrite (cautérisation) où un prolapsus utérin (pessaire, ceinture), puis une dyspepsie, puis un rhumatisme, puis une lithiase biliaire (coliques hypochondriaques, F. Glénard), puis un cancer larvé, puis une névrose, une hypochondrie, une hystérie et enfin une neurasthénie. C'est alors que la médecine fait place aux empiriques ou à la résignation..

XVI. L'intervention thérapeutique, réglée d'après les indications précédentes, est une éclatante confirmation de la justesse de l'interprétation

Digitized by Google

pathogénique qui fait de la neurasthénie le syndrome de l'entéroptose. En effet :

1° Il est permis de prévenir la maladie, lorsqu'on intervient, soit pour lutter contre les causes prédisposantes (ceinture pendant les couches), soit pour combattre à leur début les premiers effets des causes déterminantes (ceinture contre les symptômes prémonitoires de faiblesse et lassitude habituelles, fausse faim ou délabrement).

2° Lorsque la maladie est réalisée, on peut faire la part des symptômes afférents à chaque lésion, suivant qu'on répond isolément à telle ou telle des indications que j'ai posées, de telle sorte que j'ai pu établir les aphorismes suivants :

Les symptômes asthéniques sont des symptômes d'hypotase abdominale (la compression de l'abdomen les fait disparaître);

Les symptômes mésogastriques sont des symptômes d'entéroptose (le relèvement de l'abdomen, le décubitus dorsal les dissipent);

Les choméliens, des symptômes d'atonie gastrique (gastroptose); les vaporeux, des symptômes de constriction de corset (ou des symptômes causés par un mécanisme analogue, obstacle à l'expansion normale ou anormale de l'abdomen);

Les symptômes névrosiformes (par ex. vertige, palpitation, frilosité, céphalalgie, crampe des extrémités, mélancolie, etc., etc.) sont des symptômes accessoires relevant d'une des causes précédentes, ainsi que la clinique le prouve en montrant leur disparition par le traitement qui s'adresse à ces causes.

3° La maladie est incurable tant que les indications ne sont pas remplies simultanément. Il faut donc combattre plusieurs causes qui s'engendraient l'une l'autre. Il y avait donc un cercle vicieux.

XVII. Le meilleur traitement empirique de la neurasthénie, considérée comme une névrose, paraît être celui de Weir-Mitchell Playfair (adopté par Binzwanger, Burkhart, Leyden, Ewald, Pulvermacher, Gnauck, Mendel). Or c'est celui qui se rapproche le plus du traitement physiologique de la neurasthésie considérée comme une entéroptose. Dans le traitement de Weir Mitchell, en effet, on combat inconsciemment l'entéroptose en exigeant, comme condition capitale d'efficacité, le décubitus dorsal et l'immobilité dans le lit pendant plusieurs semaines consécutives. Or le décubitus remplit le même rôle que la ceinture en s'opposant à la traction que les viscères exerceraient sur leurs ligaments suspenseurs pendant la station debout.

XVIII. La neurasthénie, ou tout au moins la neurasthénie gastrique, est le syndrome de l'entéroptose et, en particulier, de l'entéroptose du coude droit du côlon, qui en est la lésion locale.

XIX. *L'entéroptose est une entité morbide.* Les dénominations de neurasthénie essentielle, de nervosisme, dyspepsie nerveuse, névropathie, etc., ne doivent être appliquées à un état morbide qu'après qu'on aura éliminé le diagnostic d'entéroptose, auquel on doit songer en pre-

Digitized by Google

mier lieu dans toute neurasthénie; qu'après surtout que, dans les cas larvés de cette maladie, on aura échoué avec le traitement basé sur cette notion causale. Le traitement doit être conduit avec méthode, rigueur, énergie, minutie, patience et surtout confiance, chez le malade comme chez le médecin. S'il s'agit réellement d'entéroptose, et non d'une lésion locale scléreuse ou cancéreuse, l'amélioration sera très rapide et, dans cette maladie jusqu'ici incurable, la guérison, soit absolue, soit relative, suivant la phase de la maladie à laquelle on sera intervenu, surviendra après un temps variant de deux mois à deux ans.

XX. Il y a lieu d'ouvrir, en nosologie, un chapitre particulier pour l'ENTÉROPTOSE, chapitre dans lequel rentreront, comme variétés de cette maladie, les diverses splanchnoptoses telles que l'entéronéphroptose (rein flottant), l'hépatoptose (foie mobile), la splénoptose (rate mobile), la gastroptose (dilatation?), la métroptose (prolapsus utérin, quand celui-ci s'accompagne de troubles digestifs, etc., etc.), maladies pour lesquelles on pourra dire encore qu'elles ont une symptomatologie asthénique, à condition que ce terme asthénie n'implique, ni un épuisement nerveux, ni une anémie, mais une diminution de la tension abdominale et une entéroptose.

« Je puis, dit Glénard en terminant, affirmer au médecin qui, accessible à la notion de cette entité nouvelle, voudra vérifier les propositions sur lesquelles je l'appuie, je puis lui affirmer qu'il aura fréquemment dans la pratique, où cette maladie est si fréquente, la satisfaction que donne un diagnostic positif, au lieu de ce diagnostic de convention qui ne convainc ni le malade ni le médecin; la satisfaction plus grande que donne un pronostic bénin posé d'emblée, au lieu de ce pronostic grave éventuel qui exige l'épreuve du temps; la satisfaction de toutes la plus grande que donne une thérapeutique rationnelle et inflexible, au lieu de ces traitements qui, après s'être adressés successivement, chez un même malade, dans la même maladie, à tous les organes, tous les appareils, tous les systèmes, et enfin au système nerveux, laissent par leur vanité le malade dans sa misère et le médecin dans son scepticisme thérapeutique. »

Si le syndrome dégagé par Glénard du chaos des neurasthénies, si l'interprétation qu'il en donne sont vérifiés par les cliniciens, et l'on ne peut nier le côté séduisant de son exposition, il est permis de dire que la notion nouvelle de l'entéroptose, de la « maladie de Glénard » aura réalisé une des plus précieuses conquêtes de la nosologie dans le domaine des maladies chroniques.

Digitized by Google

LE CINQUANTE-NEUVIÈME CONGRÈS DES MÉDECINS ET NATURALISTES ALLEMANDS A BERLIN [1]

Par le Dr LANNOIS
Prof. agrégé à la Faculté de Lyon.

Le 59e congrès des médecins et naturalistes allemands a dû aux circonstances spéciales dans lesquelles il s'est réuni, au choix de la ville de Berlin et au nombre considérable des membres présents, un éclat exceptionnel. En dehors des séances générales, le congrès s'était divisé en trente sections dont les séances spéciales ont duré du 18 au 24 septembre. Nous ne nous astreindrons pas à rendre compte fidèlement de toutes les communications faites dans les sections afférentes aux sciences médicales; nous résumerons seulement les plus importantes en les groupant le plus naturellement possible.

Quant aux discours prononcés dans les séances générales, ils ne se prêtent pas à l'analyse et nous ne ferons que signaler ceux qui ont un intérêt pour les médecins, comme celui de M. Werner Siemens, *Le siècle des sciences naturelles;* de M. F. Cohn, *Le principe de la vie;* de M. Stricker, *L'enseignement par la vue*, et de M. V. Bergmann, *Sur les rapports de la chirurgie moderne et de la médecine interne*, dans lequel il a développé cette idée que la médecine interne n'était pas simplement une partie de l'art de guérir, mais en constituait le noyau fondamental. Les progrès de la médecine, a-t-il dit, sont intimement liés aux connaissances et au degré de perfectionnement de la clinique interne. La chirurgie moderne est une aile avancée, mais ses chefs doivent veiller à ce qu'elle reste toujours en relation avec le gros de l'armée.

Les séances étaient présidées par le prof. Virchow.

Maladies infectieuses. Bactériologie.

Toxicité des bacilles du choléra. — La communication la plus intéressante faite à la section de médecine interne a été celle de M. Cantani (de Naples) sur le pouvoir toxique du bacille virgule et sur le traitement du choléra.

M. Cantani se pose d'abord la question de savoir comment meurt le cholérique ou, en d'autres termes, comment s'exerce l'action nocive des

1. Nous croyons utile, en raison de l'importance particulière du congrès des naturalistes allemands de cette année, de publier un compte rendu détaillé de cette session.

(*Note de la rédaction.*)

Digitized by Google

bacilles virgules. On a d'abord admis que la diminution du sang et son état poisseux suffisaient pour amener la mort. Mais en réalité on n'explique pas ainsi les cas dans lesquels la mort se produit après quelques évacuations insignifiantes ou même sans évacuations (choléra sec) et dans lesquels l'autopsie démontre que l'état poisseux du sang est très peu accusé. Aussi a-t-on songé à la possibilité d'un empoisonnement de l'organisme. Mais d'où viendrait ce poison? 1° On pourrait l'attribuer à une ptomaïne se formant dans le contenu intestinal ou dans les parois mêmes de l'intestin sous l'influence du bacille virgule; 2° ou, comme l'a fait Koch, à la sécrétion d'un poison particulier par le bacille, poison dont la résorption, comme celle de la ptomaïne précédente, amènerait les symptômes cholériques; 3° enfin à la toxicité des bacilles eux-mêmes, semblables en ceci aux champignons vénéneux dont l'absorption et la digestion amènent l'empoisonnement.

C'est cette manière de voir qu'adopte M. Cantani en s'appuyant sur ses propres expériences. Si on prend une culture pure de bacilles dans du *bouillon de bœuf peptonisé*, si on la fait bouillir à 100° de manière à la stériliser et à ne plus lui faire contenir que des bacilles morts et si enfin on en injecte 60 à 70 centimètres cubes dans le péritoine d'un chien de petite taille, on observe chez celui-ci tous les symptômes d'une intoxication cholérique : au bout d'un quart d'heure à une demi-heure l'animal présente une faiblesse générale, puis du tremblement fibrillaire des muscles, plus tard des crampes dans les membres postérieurs et enfin des vomissements spasmodiques se répétant jusqu'à évacuation complète du contenu de l'estomac. Les membres deviennent rigides, la tête et les extrémités froides, l'œil paraît vidé, la gueule est froide, le pouls presque insensible; il y a des selles, mais pas de diarrhée, ce qui s'explique par la difficulté de produire la diarrhée chez les chiens et par le fait que les bacilles n'agissent pas directement sur l'intestin. Au bout de deux heures, l'animal recommençait à faire quelques mouvements et au bout de vingt-quatre heures il était guéri. Ces symptômes se produisent toujours plus ou moins marqués, tandis que les animaux témoins auxquels on a injecté seulement du bouillon peptonisé au préalable stérilisé ne manifestent aucun malaise.

Lorsqu'on fait les injections sous la peau au lieu de les faire dans le péritoine, les mêmes symptômes se produisent encore mais avec moins d'intensité; il en est de même si au lieu de prendre des cultures fraîches on prend d'anciennes cultures; enfin, en général, le bouillon ne doit pas être porté à l'ébullition plus d'un quart d'heure. Enfin les cultures faites dans du *bouillon non peptonisé* sont beaucoup *moins toxiques* que les précédentes. Une autre remarque importante, c'est que les injections faites avec des bacilles vivants (c'est-à-dire n'ayant pas subi l'ébullition), mais cultivés dans du bouillon simple, c'est-à-dire non peptonisé, ne donnent pas de résultats ou des résultats à peine sensibles. La végétation du bacille virgule semble donc se faire d'une manière beaucoup plus active dans le bouillon peptonisé.

Digitized by Google

M. Cantani tire comme première conclusion de ses expérienc existe un *poison cholérique qui est en rapport avec le bacille v* et comme seconde conclusion que *ce poison est indépendant de vité végétative des bacilles qui se trouvent dans l'intestin.* C y ajouter que les bacilles morts rendent plus toxiques les solutio lesquelles ils ont vécu que ne peuvent le faire les bacilles vivants. tence des ptomaïnes ou d'un poison sécrété par le bacille lui-mêr de sa vraisemblance au profit de la toxicité du bacille virgule lu agissant chez l'individu comme le ferait un champignon vénéneux

Au point de vue du traitement, d'ailleurs, qu'il s'agisse d'une pt d'une sécrétion ou d'une digestion du bacille, le danger d'empo ment est en rapport avec le nombre des bacilles existant dans l'i Il y a donc deux indications thérapeutiques : 1° empêcher la mu tion des bacilles dans l'intestin; 2° s'efforcer de débarrasser le s l'agent toxique.

M. Cantani répond à la première indication en introduisant da testin, par sa méthode bien connue de l'entéroclysme, de 1 litr 2 litres d'eau à 38°, 39° et même 40° C. contenant 3, 5, 10 et 20 grammes (Mariaglano) de tannin avec un peu de gomme arab quelques gouttes de laudanum. Le premier effet de l'entéroclysm supprimer la diarrhée pendant plusieurs heures, après toutefois malade a rendu, au bout de quelques minutes, une partie de l'eau i L'entéroclysme doit être répété dès qu'il se produit une nouvel M. Cantani n'attribue pas les excellents résultats qu'il a ainsi obt simple pouvoir astringent du tannin, mais à une action directe vitalité du bacille.

Les expériences faites dans son laboratoire par ses élèves Mani de Simone parlent hautement en faveur de cette manière de v solution de tannin de 1 p. 100, à 37°, tue complètement les bacill les milieux liquides au bout d'une heure et demie; une solutio p. 100, agissant pendant six heures à 37° C., tue la plus grande pa bacilles, ou tout au moins paralyse leur puissance végétative. Si on ensemence de nouveaux ballons avec les cultures soumises à du tannin, ou bien les cultures restent stériles ou bien elles ne pr qu'un développement imparfait et ne renferment aucun bacille bien caractérisé. Ce qui démontre évidemment l'action antisept tannin vis-à-vis des bacilles cholérigènes, corroborée par les r cliniques.

Quant à la seconde indication, M. Cantani la remplit au moy jections sous-cutanées (qu'il appelle *hypodermoclyse*) d'eau tièd nant pour mille 4 grammes de sel marin et 3 grammes de bicarb soude; il fait l'injection à la partie supérieure de l'abdomen, s côtes, et emploie à chaque fois de un demi à un litre d'eau. La ré par les tissus desséchés se fait très vite et rend inutiles les in intra-veineuses, pleurales ou péritonéales [1].

1. La communication de M. Cantani est publiée *in extenso* dans le n° *Deuts. Med. Wochenschrift* du 11 novembre.

Digitized by Google

Nous ajouterons que dans une communication faite récemment (28 oct.) à la Société médicale de Buda-Pesth, M. Angyan a reconnu que la méthode de Cantani donnait parfois des résultats surprenants et avait une action très favorable dans beaucoup de cas graves.

Les formes durables du bacille de Koch. — M. Zaslein (de Gênes) a fait des cultures du bacille virgule dans des milieux nutritifs très dilués et a observé dans ce cas les formes suivantes : d'abord le bacille virgule, des globules simples, des chaînettes de bacilles, toutes formes qui périssent en 2 à 5 minutes par le desséchement; puis des spirilles et enfin les arthrospores décrites par Hueppe. Ces dernières surpassent un peu les spirilles en largeur, sont rondes, très brillantes, se détachent de plus en plus et finissent par devenir libres : elles résistent au desséchement jusqu'à 3 h. 20 m. L'auteur a souvent observé d'une façon directe leur formation et leur développement. Enfin, en dernier lieu, se produisent les formes dégénératives dont une partie a été décrite comme des spores et qui ne résistent pas plus au desséchement que les premières. — Les arthrospores de Hueppe, par leur résistance plus grande que celle du bacille virgule et par leurs caractères botaniques, doivent donc être considérées comme la forme durable (*dauerspore*) du bacille de Koch. L'auteur fait aussi remarquer que depuis un an ce bacille se développe plus irrégulièrement et surtout plus rapidement qu'auparavant, mais cependant moins vite que le bacille de Finkler.

M. P. Guttmann (de Berlin) croit en effet qu'il existe une forme durable du bacille de Koch. Il a conservé, à son laboratoire de l'hôpital Moabit, des cultures dans la gélatine pendant plusieurs mois : bien que l'examen le plus attentif ne permît pas de retrouver aucun bacille, la réinoculation sur de la gélatine fraîche donnait un développement de bacilles virgules. Il est à remarquer que ce développement ne se produit plus si la première gélatine étendue sur un couvre-objet a été maintenue pendant vingt-quatre heures dans l'étuve à éclosion.

M. Finkler (de Bonn) croit aussi, d'après ses anciennes expériences remontant à deux ans, qu'il existe une forme durable du bacille de Koch. Il en est de même pour le bacille qu'il a décrit avec Prior et qui se rencontre régulièrement dans le choléra nostras, comme il a pu récemment encore le démontrer à Bonn.

Guérison des maladies infectieuses. (Destruction de la bactéridie du charbon et des autres micro-organismes). — La communication de M. Emmerich (de Munich) est la plus intéressante sans contredit qui ait été faite à la section de pathologie générale. Non seulement elle nous fait connaître ce fait important, le combat d'une bactérie par une autre dans l'organisme, mais elle nous fait de plus entrevoir, bien au delà des expériences sur les animaux, la possibilité d'une nouvelle méthode de traitement. Si les expériences de M. Emmerich sont répétées avec succès, elles apporteront un nouvel appui à ceux qui défendent par exemple la dualité de la vaccine et de la variole aussi bien qu'à l'opinion clinique qui refuse d'admettre la coexistence de deux pyrexies infectieuses.

Digitized by Google

M. Emmerich a trouvé par hasard que, chez des cobayes auxquels il avait injecté des microcoques de l'érysipèle, aucune autre forme de bactéries ne se développait plus. Il fit alors des expériences systématiques sur des lapins : 1° des injections de microcoques de l'érysipèle, puis de bactéridies charbonneuses; 2° des injections simultanées des deux microbes; 3° des injections de virus charbonneux, puis des injections sous-cutanées ou intra-veineuses de microcoques de l'érysipèle.

Sur neuf lapins qui reçurent d'abord l'inoculation érysipélateuse, puis le virus charbonneux, deux moururent d'érysipèle, mais les sept autres résistèrent non seulement au charbon mais aussi à l'inflammation érysipélateuse qui se développa sur eux tous. Des lapins témoins, autant que possible de même poids, ayant reçu la même quantité de virus charbonneux, succombèrent sans exception.

Emmerich eut de moins bons résultats lorsqu'il chercha à couper l'infection charbonneuse déjà déclarée par les injections de microcoques de l'érysipèle : par l'injection intra-veineuse il ne sauva que six lapins sur dix. Ici encore tous les animaux témoins succombèrent.

L'auteur croit que c'est plus à une excitation des cellules de l'organisme les rendant susceptibles de résistance qu'à une destruction de la bactéridie charbonneuse par le coccus érysipélateux qu'il faut attribuer l'absence de développement de la première. Il ne croit pas non plus que l'élévation plus ou moins grande de la température ait une influence notable [1].

Présence des microcoques de l'érysipèle dans les habitations malpropres. — Cette deuxième communication de M. Emmerich a été faite à la section d'hygiène. Voici comment il a été amené à faire ses recherches sur ce point : le professeur Bollinger fut pris, au mois de juin dernier, de fièvre avec érysipèle grave; il n'avait fait aucune autopsie d'érysipélateux et n'était en rapport avec aucun malade de ce genre. Un de ses assistants ayant également contracté l'érysipèle, on supposa que des microbes de l'érysipèle pouvaient se trouver dans la petite pièce où ils avaient l'habitude de travailler. M. Emmerich recueillit deux litres d'air, les fit passer à travers du bouillon et répartit ce bouillon en 40 éprouvettes dont 10 fournirent des cultures de streptococcus : des inoculations faites à des cobayes et à des lapins prouvèrent qu'il s'agissait bien des streptocoques de l'érysipèle. L'auteur ne réussit pas à trouver dans la chambre le foyer d'où partaient les microbes en question : il s'applique surtout à faire remarquer que tous les essais de culture tentés avec les poussières recueillies sur les murailles restèrent stériles. C'est une nouvelle preuve du fait qu'il a déjà signalé, à savoir que la chaux vive des murailles rend absolument impossible le développement des microbes. C'est là un fait très intéressant, car l'opinion générale veut que les murailles poreuses, et par suite contenant toujours des traces d'humidité,

1. Rappelons que M. Cantani a déjà proposé l'injection du bacterium termo pour combattre le choléra.

Digitized by Google

soient de vrais « nids » de microbes. Il n'en est rien et le remplacement des parois poreuses par des enduits imperméables ne peut être que dangereux.

De l'orchite varioleuse. — M. Chiari (de Prague), qui a souvent l'occasion de faire des autopsies de varioleux, croit que l'on n'a pas assez remarqué la facilité avec laquelle la variole se porte sur le testicule, surtout chez les jeunes sujets. Dans 15 cas, sur de jeunes sujets, il a trouvé dans le parenchyme même du testicule des foyers inflammatoires d'autant mieux limités que le processus avait duré longtemps; dans les cas de longue durée, on pouvait les mettre en évidence par la palpation à travers le scrotum. Chiari montre de nombreux dessins et préparations microscopiques qui font voir au début une destruction de parenchyme avec inflammation réactionnelle, plus tard la nécrose des cellules proliférées et formation de cicatrices dans le tissu interstitiel. Cette orchite varioleuse accompagne régulièrement l'apparition de l'exanthème et la formation des pustules de la peau et des muqueuses; dans deux cas, Chiari a vu des microbes sur lesquels il ne se prononce naturellement pas. Il rappelle que l'orchite varioleuse a déjà été décrite par Wagner et que Weigert a décrit de tels foyers dans les muscles du cœur.

Système nerveux.

Centres de l'écorce cérébrale. — En physiologie, la querelle continue entre les localisateurs et les non-localisateurs; mais la question, déjà tranchée en médecine, semble faire tous les jours de nouveaux progrès en faveur des premiers. M. Hitzig (de Halle) se pose la question : *Y a-t-il des centres moteurs cérébraux et quelle est leur signification?*

C'est à tort que Schiff, Goltz, etc., ont refusé toute valeur aux expériences d'excitation. Le temps de la réaction après l'excitation portée sur l'écorce non lésée est plus long qu'après l'excitation de la substance blanche mise à nu par l'ablation de la substance grise, et la courbe de contraction est absolument différente de forme; d'autre part, les résultats de l'empoisonnement morphinique disparaissent après l'extirpation de l'écorce. Ces expériences (Bubnoff, Heidenhain, F. Frank et Pitres) suffisent à rendre évidente l'excitabilité propre de l'écorce. On ne peut donc plus soutenir l'explication embrouillée de Schiff qui fait intervenir des actes réflexes compliqués et un centre sous-cortical non déterminé. Goltz prétend que dans les lésions de l'écorce on produit en même temps une action à distance; mais ce serait à lui de prouver l'existence du point éloigné qu'on atteint ainsi en lésant l'écorce; d'ailleurs, les ablations très superficielles et limitées de l'écorce produisent le même résultat que les lésions plus profondes et prouvent bien le peu de fondement de l'hypothèse de Goltz. La deuxième objection de Goltze est qu'on ne pourrait produire de paralysies limitées par les lésions de l'écorce; les expériences de M. Hitzig contredisent encore cette assertion; la lésion de l'extrémité médiane de la branche postérieure du gyrus sigmoïde amène des troubles de la motilité du membre postérieur; la lésion du quart latéral de la branche anté-

Digitized by Google

rieure, des troubles de la motilité du membre antérieur. — M. Hitzig ne croit pas d'ailleurs qu'il soit nécessaire d'admettre un isolement absolu des centres; il pense plutôt qu'il y a des connexions entre eux.

En ce qui concerne la restitution des fonctions, M. Hitzig ne l'a jamais vue se produire d'une façon complète et parfaite après l'extirpation totale du gyrus sigmoïde. Il a conservé des chiens deux ans après cette opération et il a constaté qu'ils plaçaient toujours leurs pattes d'une façon différente de celle qui est habituelle, les laissaient pendre sur le bord d'une table, étaient indifférents aux dislocations passives et enfin n'exécutaient plus aucun mouvement susceptible d'être appelé volontaire : n'est-ce pas Goltz lui-même qui a constaté qu'un chien dressé ne savait plus donner la patte? M. Hitzig (et cette expérience a été répétée par Schiff, par Bianchi et Luciani) suspend en l'air un chien auquel le gyrus sigmoïde gauche a été enlevé; il s'en approche en tenant une aiguille dont l'animal a déjà appris à connaître les effets : la patte gauche est menacée, le chien la retire et l'applique le long du corps; mais, si c'est la patte droite, il suit l'aiguille de l'œil en gémissant et en aboyant, mais sans faire un mouvement pour retirer le membre qui pend inerte. Chez des chiens opérés depuis deux ans et demi et traités de cette manière on ne voit jamais de mouvement isolé de la patte antérieure.

M. Goltz (de Strasbourg) répond par une communication sur la *physiologie du cerveau* et dit qu'il est impossible de limiter dans l'écorce cérébrale des points qui serviraient exclusivement à la vue ou aux autres sens. Sur les cerveaux de deux chiens, lui ayant servi à faire des démonstrations avant et après la séance, il montre que les lobes occipitaux sont détruits sur une telle étendue que le centre de la vue indiqué par Munk est certainement compris dans la partie enlevée. Ces deux chiens évitaient parfaitement les obstacles et par conséquent n'étaient pas aveugles. Il montre aussi le cerveau d'un chien auquel il avait enlevé toute la zone dite excitable : cet animal qui était ainsi privé complètement de ses lobes antérieurs pouvait cependant incliner sa colonne dorsale à droite et à gauche; il lui manquait des deux côtés le centre de l'aboiement et cependant il aboyait; il avait perdu les centres auxquels Munk attribue les perceptions et cependant il sentait partout. Enfin ce chien présentait des troubles manifestes de la vue et cependant le lobe occipital gauche était entier et la majeure partie du gauche était conservée.

De la discussion qui suivit, rendue un peu confuse par des personnalités assez vives, nous ne retiendrons que la réponse de M. Munk (de Berlin) aux faits énoncés par Goltz. Après avoir indiqué sa manière de procéder, il dit qu'il faut rejeter comme il le fait tous les cas dans lesquels il survient de la méningo-encéphalite. Il a deux chiens auxquels il a extirpé le centre visuel et qui sont absolument aveugles, l'un depuis un an, l'autre depuis plus de deux ans. Trois autres chiens chez lesquels l'extirpation n'a pas été complète et chez lesquels il persiste une partie du centre visuel, ont conservée des traces de sensibilité à la lumière. Il lui est difficile de dire s'il est resté quelque trace du centre visuel sur les

Digitized by Google

préparations de M. Goltz. Dernièrement il a fait l'extirpation de la sphère visuelle sur de jeunes chiens et a vu survenir de l'atrophie des nerfs optiques avec décoloration de la papille : auparavant les chiens opérés n'avaient survécu que trois à quatre mois, temps insuffisant pour faire cette constatation de l'atrophie depuis l'écorce cérébrale jusqu'au nerf. Mais l'atrophie d'un point du lobe occipital après l'énucléation du bulbe oculaire est encore douteuse. — Il présente quatre cerveaux de chiens chez lesquels la zone visuelle a été plus ou moins complètement enlevée.

Influence de la rotation sur le sytème nerveux central. — Communication de M. Fürstner à la section de neurologie et psychiatrie. Il rappelle d'abord les résultats obtenus par Mendel. Dans ses propres expériences les animaux étaient attachés sur la plaque tournante avec la tête dirigée vers la périphérieet on les faisait tourner une à deux minutes par jour à raison de 60 à 80 tours par minute. Après une durée allant de neuf à quinze mois, il a trouvé une dégénération des cordons latéraux plus marquée à droite si l'animal avait été tourné à gauche et vice versa, une dégénération partielle des cordons postérieurs, dans un cas une atrophie du nerf optique. Cliniquement il a observé l'augmentation de la sécrétion salivaire, de la soif, des attaques paralytiques et finalement des symptômes de paralysie imputables à la moelle.

Des résultats différents ayant été obtenus par d'autres expérimentateurs (notamment par Heimann), la question nous paraît demander de nouvelles recherches plus précises encore.

Compression cérébrale. — Les expériences dont M. Naunyn (de Königsberg) rend compte ont été faites avec M. Falkenheim. — 1° Dans le cas d'hydrocéphalie, et en particulier d'hydrocéphalie aiguë : le liquide encéphalo-rachidien passe sans obstacle à travers les espaces arachnoïdiens, et, pour amener sa stagnation, il faut qu'il existe *un trouble dans sa résorption* normale. En effet, cette résorption du liquide encéphalo-rachidien est très importante ; elle dépend de la pression intracranienne et augmente avec elle, jusqu'à atteindre 4 c. c. par minute avec une pression qui n'amène pas encore de manifestations de compression cérébrale. La sécrétion au contraire est bien moins importante : sur un chien de 25 kilogr., les auteurs ont constaté 0c.c. 25 par minute. La pression intra-artérielle ne modifie pas ce rapport entre la sécrétion et l'absorption ; mais la sécrétion est augmentée de 20 à 50 p. 100 par la dilution du sang. — 2° Dans les tumeurs cérébrales : on sait que, dans ce cas, les manifestations de la compression cérébrale se montrent par accès, quoique l'augmentation de la pression intracranienne, qui existe en réalité d'une façon persistante, soit insuffisante pour produire lesdites manifestations. Ces accès peuvent être amenés, soit par un abaissement de la pression dans les artères cérébrales, soit paru ne exagération subite de cette pression (Bergman, Althaus), ces derniers étant les moins redoutables : le danger peut aussi être très grand quand à l'élévation succède brusquement un abaissement de la pression, d'où l'indication de ne jamais faire de saignée, car celle-ci n'agit qu'en abaissant la pression.

Digitized by Google

Paralysies par compression de la moelle épinière. — M. Strümpell (d'Erlangen) dit que les paralysies qu'on attribue généralement, dans le cours des maladies de la moelle, à la propagation de l'inflammation jusqu'à la moelle (myélite par compression), relèvent seulement de la pression mécanique. Les nerfs perdent leur conductibilité sans éprouver de grandes modifications de structure : d'où l'absence de dégénération secondaire dans un certain nombre de cas et la possibilité de la guérison. — Ces faits sont assez connus en France pour nous dispenser d'insister.

Paralysie pseudo-bulbaire et paralysie bulbaire aiguë. — MM. Oppenheim et Siemerling (de Berlin) ont observé cinq cas qui au point de vue clinique auraient été rangés sans hésitation dans la catégorie des paralysies pseudo-bulbaires : à l'autopsie on trouva, en dehors des foyers de ramollissement cérébraux, de petits foyers dans le pont de Varole et la moelle allongée Ces petits foyers sont difficiles à trouver et on doit employer la méthode des coupes en série pour les mettre en évidence sur quelques coupes. Si, en partant de ce résultat, on fait la critique des cas existants dans la littérature, on arrive à se convaincre qu'un certain nombre de cas doivent être repoussés en raison de l'absence de tout examen microscopique. Il ne reste alors qu'un nombre fort restreint de paralysies pseudo-bulbaires vraies; le plus grand nombre des cas appartiendrait alors à la *paralysie labio-glosso-laryngée cérébro-bulbaire*, qui se développe en général rapidement et est causée par une artério-sclérose (athérome?) grave. — Les auteurs ont ensuite présenté les pièces d'un cas de paralysie bulbaire aiguë causée par la pression, sur la moelle allongée, d'un anévrysme de l'artère vertébrale droite.

Sur une forme spéciale de trouble pupillaire de la paralysie générale. — M. J. Salgo dit qu'en dehors de l'inégalité de la pupille et du myosis on rencontre dans la paralysie générale un trouble de l'innervation du muscle irien sur l'importance duquel l'attention n'a pas été suffisamment attirée. Ce trouble consiste dans ce fait qu'à l'état de repos la pupille n'a plus sa forme circulaire habituelle : elle offre trois, quatre angles mousses et même davantage, ou bien elle a la forme d'une fente, soit verticale, soit transversale, ou bien encore elle a le même aspect que dans le cas de synéchies. Cette apparence devient plus évidente encore quand on éclaire le fond de l'œil pour l'examen ophtalmoscopique. Habituellement, ces pupilles sont mobiles et habituellement aussi les changements de diamètre font disparaître les angles ou au moins les modifient. — L'auteur croit que cette apparence de l'iris n'est pas d'ordre paralytique, mais doit être attribuée à une incoordination motrice ayant le caractère des troubles ataxiques.

De l'état du labyrinthe dans la méningite cérébro-spinale épidémique. — M. Steinbrügge (de Giessen) a étudié les lésions du labyrinthe dans deux cas de méningite épidémique, l'un aigu, l'autre plus lent. Il est d'avis qu'il faut distinguer deux formes de destruction du labyrinthe : l'une consécutive à l'inflammation purulente; l'autre à un processus de nécrose; ce dernier serait produit par l'action directe du poison morbide sur les

Digitized by Google

petits vaisseaux du rocher. Il se produit une stase et des tromboses dans ces vaisseaux qui ont pour résultat la destruction du périoste et des parties du labyrinthe en rapport avec lui. La nécrose n'est donc pas consécutive à la propagation de la suppuration ; elle est primitive et ainsi s'explique l'apparition précoce de la surdité et sa persistance à l'état incurable dans beaucoup de cas de méningite cérébro-spinale. — La destruction par le pus n'a lieu que d'une façon mécanique, lorsque celui-ci est produit en grande quantité : on trouve en effet qu'un peu de pus entre les fibres du facial et autour de ces fibres ne produit pas de symptômes, tandis que dans le cas de suppuration abondante il y a participation d'une partie au moins des fibres de l'acoustique qui se trouvent comprimées. A une époque plus avancée de l'affection labyrinthique il pourrait aussi se produire une néoformation de tissu conjonctif. — Au point de vue clinique S. fait remarquer que, dans les cas sporadiques, la température peut n'être élevée que d'une façon très passagère et rester normale pendant de longs intervalles, dans les cas à terminaison fatale comme dans ceux qui guérissent : c'est là un fait qui a son importance quand on recherche la possibilité de la simulation, chez les militaires par exemple. L'auteur termine en montrant de belles préparations microscopiques.

Méningite cérébro-spinale des bêtes à cornes. — Communication de M. Schmidt (d'Aix-la-Chapelle) à la section de médecine vétérinaire. Cette maladie, dont la cause est inconnue et la terminaison régulièrement mortelle, n'a pas encore été suffisamment décrite. Il y a deux stades bien distincts : excitation, puis dépression. Les animaux sont d'abord très agités et remuent la tête d'un côté à l'autre, mais ne peuvent déjà plus la pencher en avant. La température, le pouls et la respiration ne présentent rien d'anormal. Le stade d'excitation dure de douze à trente heures. Bientôt surviennent de la raideur musculaire, une contracture des muscles du cou qui empêche tout mouvement de la tête, parfois aussi de la contracture des muscles des mâchoires : les animaux paraissent indifférents. Successivement la peau se refroidit, la température tombe au-dessous de la normale, la respiration devient lente et profonde. Au deuxième jour, il est habituel de voir survenir des secousses dans le muscle long dorsal, tantôt plus rapides, tantôt plus lentes (en moyenne 20 par minute), qui deviennent de plus en plus fortes : parfois aussi s'ajoutent des secousses dans le grand dentelé et l'orbiculaire des paupières, une extension spéciale de la tête en haut et en avant, parfois aussi la paralysie et l'insensibilité du membre antérieur. La guérison ne fut obtenue que dans un cas où les secousses musculaires persistèrent pendant quatre semaines : dans tous les autres cas, la mort survint du sixième au huitième jour. Au premier stade, l'autopsie ne révèle que de l'hyperhémie; du deuxième au quatrième jour, on trouve environ 30 grammes d'un liquide rougeâtre transparent et des dépôts fibrineux dans les mailles de la pie-mère, principalement au niveau des sillons cérébraux. Rien d'anormal ni dans les ventricules, ni dans la substance du cerveau et de la moelle. — Il est inutile de faire ressortir l'analogie

Digitized by Google

avec ce qui se passe dans la méningite cérébro-spinale épidémique de l'homme et on doit regretter qu'il n'ait pas été fait de recherches microscopiques et bactériologiques.

Altérations des nerfs et de la moelle à la suite des amputations. — Communication intéressante de M. F. Krause (de Halle) à la section de chirurgie. Sur neuf opérés il a constaté que les nerfs sensibles seuls étaient dégénérés dans le moignon. Dans ces nerfs, la myéline ne réagit plus aux matières colorantes (hématoxyline de Weigert) et le cylindre d'axe s'atrophie, bien qu'on puisse encore le mettre en évidence dix ans après l'opération. Ces altérations qualitatives vont jusqu'au ganglion spinal au-dessus duquel la moelle présente des altérations quantitatives et en particulier un amincissement des cordons postérieurs à la région lombaire et dorsale après l'amputation du membre inférieur, à la région cervicale après l'amputation du membre supérieur. Dans le premier cas, les cellules des colonnes de Clarke diminuent de nombre, ainsi que les cellules du groupe latéral et postérieur des cornes antérieures au niveau du renflement lombaire. — Après l'amputation du bras, l'amincissement du cordon postérieur dans toute l'étendue de la moelle cervicale est très évident.

Signalons aussi une importante discussion à la section de gynécologie sur la *castration dans les névroses*, dans laquelle M. Schröder a soutenu qu'on pouvait enlever les ovaires sains pour guérir les névroses, tandis que M. Hegar se refuse à cette opération si tout l'appareil génital est sain. Faute de place, nous ne ferons aussi qu'indiquer un travail important de M. His (de Leipzig) sur la *formation et le développement des nerfs*, une note de M. Kadyi sur les *vaisseaux de la moelle épinière*, les communications de M. Remak (de Berlin) sur *la réaction de la dégénérescence*, et de MM. Meyer (de Berlin) sur *les exsudats névritiques comme cause des névroses*.

Action des médicaments.

De l'antagonisme de la morphine et de l'atropine. — L'opinion qui veut que ces substances soient l'antidote l'une de l'autre a été vivement combattue par M. Lenhartz (de Leipzig) qui a pris à partie à la fois les cliniciens et les expérimentateurs [1]. Les observations de Johnston qui a soutenu l'antagonisme ne sont pas très favorables et il ne trouve pas d'explications satisfaisantes pour les cas de mort qui paraissent dus à la quantité massive de l'antidote employé. Il a réuni 132 cas d'intoxication par la morphine. Sur les 59 traités par l'administration de l'atropine, il en est mort 17, soit 28 p. 100; la proportion n'a été que de 15 p. 100 chez ceux qui n'avaient pas été traités par le contrepoison. Les expériences de Binz n'ont pas été poussées assez loin et on ne peut en tirer de conclusions thérapeutiques, car il n'a pas donné plus de 0gr. 05 de morphine par kilogramme du poids du corps, et Lenhartz a vu des animaux sur-

1. In extenso dans la *Deut. med. Wochens.* du 14 octobre 1886, n° 41.

Digitized by Google

vivre après avoir absorbé 0 gr. 13 et même 0 gr. 28 de morphine. Les animaux ne succombent d'ailleurs ni à l'abaissement de la pression sanguine ni aux troubles de la respiration, mais à des accès de convulsions tétaniques; huit fois il a administré l'atropine aux animaux morphinés sans aucun résultat, et deux fois même la mort fut accélérée par l'action combinée des deux poisons. Il concède que l'atropine augmente la pression sanguine, mais seulement d'une façon transitoire; mais ce point lui importe peu si le malade n'est pas sauvé. Il se déclare donc adversaire convaincu de l'antidotisme de la morphine et de l'atropine.

Celui-ci a été défendu comme au moins très vraisemblable par M. Freimuth (de Dantzig), qui a vu guérir un homme ayant avalé à la fois 50 centigrammes de morphine et 5 centigrammes d'atropine, et par M. Lewin (de Berlin), qui a défendu les expériences de Binz et soutenu avec raison qu'on ne peut demander à l'antidote de sauver tous les malades.

De l'action thérapeutique de la digitale. — Nous ne ferons qu'indiquer cette communication de M. Penzoldt (d'Erlangen) qui renferme peu de nouveau, mais qui a permis à M. A. Frænkel (de Berlin) d'indiquer dans quels cas de maladies du cœur on peut administrer le *calomel* qu'il a déjà recommandé depuis quelques années. Lorsqu'on veut combattre le défaut de compensation du cœur, il ne faut le donner si la tension du pouls n'est pas trop abaissée. Le calomel a aussi une action diurétique très manifeste à laquelle on peut avoir recours lorsque les autres moyens (digitale, scille, etc.) se sont montrés impuissants.

De l'action de la morphine. — Communication intéressante du prof. Rosenthal (de Vienne) où est bien étudiée l'action des petites doses de morphine longtemps répétées.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Verhandlungen DES IVe UND Ve KONGRESSE, FUR INNERE MEDICIN, 1885 et 1886. Bergmann, Wiesbaden.

Nous avons déjà, incidemment, rendu compte de plusieurs des communications faites dans ces deux Congrès, néanmoins nous croyons utile d'énumérer ici les principales.

IVe *Congrès* (année 1885). Sur le traitement de l'obésité, par le professeur Ebstein (*Revue de méd.*, 1885).

M. Henneberg, co-référent, traite, lui, de l'engraissement chez les animaux. Nous trouvons dans sa communication le fait intéressant que le sucre engraisse plus que la quantité dynamiquement égale de graisse.

Le professeur Immermann a vu des névralgies du trijumeau qu'il croit pouvoir considérer comme des rhumatismes larvés; comme preuve de la justesse de son interprétation, il envisage le succès obtenu par l'antipyrine. Cette raison n'est pas péremptoire, attendu que l'antipyrine, comme je l'ai montré, est un médicament nervin [1].

L'antipyrine a fourni l'occasion d'un débat très important auquel ont pris part MM. Filchne, Liebermeister, V. Iaksch, Strümpell, Bauer, Rossbach, Stintzing, Heubner, Thomas, etc., que, faute de place, nous ne pouvons résumer. Nous nous contenterons de dire que la plupart des orateurs accordent au bain froid une action stimulante sur l'économie tout entière et non une action purement anti-thermique. On est revenu d'ailleurs de la crainte qu'inspirait autrefois l'élévation de la température, et on admet généralement aujourd'hui que la gravité de la maladie résulte de l'infection et non de la chaleur, pourvu naturellement que celle-ci ne dépasse pas certaines limites.

M. le professeur Rossbach a étudié les mouvements de l'estomac, du pylore et du duodénum.

Les mouvements de l'estomac à l'état de réplétion sont d'abord faibles, augmentent d'intensité progressivement. M. Rossbach les décrit d'une manière fort détaillée. Pendant les premières heures consécutives au repos, le pylore reste complètement fermé, il s'ouvre cependant pour

1. *Lyon médical*, avril 1886. Je viens de trouver que l'acétanilide (antifébrine) jouit également du même pouvoir.

Digitized by Google

laisser passer l'eau froide. Le duodénum reste immobile pendant ce temps et, malgré les excitations, reste en repos.

M. Curschmann critique la dénomination d'asthme bronchique qui n'embrasse pas toutes les formes, notamment celles avec crampe du diaphragme. Il distingue :

1° L'asthme essentiel, dépendant d'une affection du centre respiratoire ou des nerfs;

2° L'asthme *symptomatique*, lequel se divise en deux espèces suivant que le poumon est ou non malade. L'asthme bronchique, si on veut conserver cette dénomination, appartient à la seconde espèce.

La bronchiolite exsudative chronique est, le plus souvent, le substratum anatomique de l'asthme. Comme caractère symptomatique de cette bronchiolite, M. Curschmann mentionne le fait que la dyspnée est rarement aussi soudaine que dans l'asthme essentiel.

Quant à la seconde espèce d'asthme symptomatique, celle qui ne s'accompagne d'aucune affection du poumon, elle dépend d'altérations à siège assez varié, surtout d'affection des voies respiratoires supérieures. L'asthme de foin appartient à cette espèce; il résulte soit d'une affection de la muqueuse nasale, soit du moins d'une irritabilité de celle-ci.

Une longue discussion a suivi cette communication. Nous y renvoyons le lecteur.

M. Furbringer a traité de l'albuminurie due au traitement mercuriel et M. Fleischer de l'urémie. Ces deux communications ont été analysées dans la *Revue* (n° d'octobre 1886).

M. Edlefsen a présenté des arguments statistiques en faveur de la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu.

Ve *Congrès* (année 1886). M. Frœntzel expose le traitement opératoire des exsudats de la plèvre. Les préceptes qu'il donne dans le cas d'épanchement sérofibrineux sont à peu près ceux que nous suivons également en France. Dans le cas d'épanchement purulent et après trois ou quatre ponctions il conseille l'incision avec ou sans résection costale et un lavage avec une solution de sel dans l'eau à 1/2 0/0 à la température de 38-39° C. puis un pansement antiseptique qui doit être changé toutes les 24 heures. Dans les cas compliqués de tuberculose, l'auteur n'a jamais vu un résultat favorable.

Une longue discussion a suivi : M. Litten a insisté en faveur la ponction précoce des exsudats pleuraux.

M. Brieger a isolé encore une base non toxique, et un acide toxique de la chair putréfiée de cheval.

Recherchant les ptomaïnes produites dans les cultures il a trouvé qui celle du *staphylococcus pyogenes aureus* produit beaucoup d'ammoniaque et que le streptococcus pyogenes développe surtout de la triméthylamine. Dans des cultures du bacille typhique, il a rencontré une *toxine* particulière qui inoculée à des cobayes leur enlève le pouvoir de se servir de leurs muscles volontaires et excite les sécrétions salivaire et intestinale.

Digitized by Google

Le professeur Fick (de Wurzburg) a remarqué, dans le graphique de la tension ventriculaire de chiens empoisonnées par l'opium, de petites élévations pendant la diastole, qu'il explique par des systoles avortées; d'où le peu de fréquence du pouls en pareil cas.

M. Basch dit avoir constaté le même phénomène après l'injection de muscarine.

M. Stintzing traite des méthodes électo-diagnostiques, M. le professeur Ziegler de l'hérédité de propriétés pathologiques et de malformations. Ce remarquable exposé n'est malheureusement pas facile à résumer.

M. Hoffman a vu 40 cas de diabète avec lésion dans la moelle cervicale, le bulbe ou la protubérance, et 40 cas de diabète consécutif à une chute sur la tête. Ces cas ne sont pas nécessairement incurables.

M. Mering a produit une glycosurie chez divers animaux au moyen de la phloridzine ingérée à la dose de 1 gramme par kilogramme.

M. Knoll fait une communication sur le centre respiratoire, M. Unna sur l'histologie et la thérapeutique de la lèpre, M. Kaposi sur le traitement de la syphilis, M. Kahler sur la polyurie expérimentale, M. Rabl sur la syphilis congénitale tardive et M. Heubner sur l'angine scarlatineuse et son traitement par l'injection parenchymateuse du phénol en solution à 3 0/0, M. Litten sur l'hydro-pneumothorax et M. Franz sur la cure d'Œrtel dans le traitement de la chlorose, enfin M. Pfoiffer sur l'étiologie et le traitement des calculs uratiques.

On voit quelle abondance de documents intéressants renferme le volume du Congrès de 1886.

R. L.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales dirigé par les docteurs **Dechambre** et **Lereboullet**, 1re série, tome XXXIII. Ce volume renferme quelques articles extrêmement importants, notamment les suivants :

Électricité, par Gariel;
Électro-physiologie, par Morat;
Électro-thérapie, par Onimus;
Elephantiasis, par Brassac;
Embolie, par Raymond;
Embryologie. Embryon, par Tourneux et Ehrmann.
— 2e série, tome XI. *Grossesse*, par Pinard et Tourdes;
Guyane, par Maurel;
Gymnastique, par Dally.

Ce volume termine la lettre G; il continue encore une cinquantaine de biographies médicales, en *addenda*.

— Tome XII (1re partie) : *Hallucination*, par Christian;
Hanche (article non terminé).
— 3e série, tome XVI : *Tatouage*, par Lacassagne et Magitot;
Teigne, par Chambard et Laboulbène;
Tempérament, par Dechambre;

Digitized by Google

Température, par Gariel;
Tendons, par Aubry et Henocque;
Térébenthine, par Bourgoin et Hahn;
Testicule, par Wertheimer, Tourneux et Hermann, Mollière et Augagneur et Reclus;
Télanie, par Raymond;
Tétanos, par Mathieu.
— 4e série, tome I (1re partie) : *Ulcères*, par E. Rochard;
Urémie, par Merklen;
Urèthre, par Quénu et Picqué, E. Desnos et Kirmisson.

Real encyclopœdie der gesammten heilkunde, publié par le prof. **Eulenberg**. Urban et Schwarzenberg; Wien et Leipzig, 1886, tome VI.

Ce nouveau volume renferme les articles suivants :
Médication ferrugineuse, par Bernatzik;
Eaux ferrugineuses, par Kisch;
Électro-diagnostic, article fort étendu, par E. Remak;
Electro-thérapie, par le même;
Embolie, par Weigert;
Physiologie de l'embryon, par le prof. Preyer.
Sensations à l'état normal et pathologique, par le prof. Arndt;
Malades endémiques et épidémiques, par Wernich;
Inflammation, par Weigert;
Epilepsie, par Blumenstock;
Nutrition, par Lobisch;
Érythème, par G. Behrend;
Exophtalmie, par Hock.

Nous pouvons à l'occasion de ce volume répéter les éloges que nous avons déjà adressés à cette publication.

Précis de médecine judiciaire, par le prof. **Lacassagne**. 2e édition. Paris, G. Masson, 1886.

Cette 2e édition est, comme le dit l'auteur, un ouvrage nouveau, spécialement destiné non seulement aux étudiants, aux jeunes médecins, mais aussi aux magistrats et aux avocats, car M. Lacassagne, chargé, en dehors de son enseignement à la Faculté de médecine, d'un cours officiel à la Faculté de droit de Lyon, était parfaitement en état de connaître les besoins des personnes étrangères à notre science et de leur parler le langage clair et précis qui convient. A cet égard, ce livre est un chef-d'œuvre et il rendra les plus grands services au public extra-médical.

Aux étudiants et aux jeunes médecins il n'en rendra pas moins; car la limpidité du style est le moindre de ses mérites : cet ouvrage est l'expression de la science, et le plus au courant des ouvrages similaires en même temps que le plus agréable à lire.

Digitized by Google

Biographisches Lexicon, publié par MM. **Gurlt** et **A. Hirsch**. Wien et Leipzig, Urban et Schwarzenberg, 1886, Bd. VI.

Nous signalons aujourd'hui l'achèvement du tome IV comprenant les noms de *Lindsley* à *Revillon*. On y peut relever un grand nombre de noms célèbres. Peut-être le développement des articles n'est-il pas toujours bien proportionné à la grandeur de l'homme et du savant. L'index des médecins et chirurgiens des hôpitaux de Paris est mis à contribution dans le présent volume ; cette source de renseignements a permis à la rédaction de rendre plus complète la biographie des médecins de Paris. L'admission des vivants dans ce Dictionnaire a été une pensée heureuse ; grâce à elle, bien des recherches bibliographiques seront facilitées.

Hommage a M. Chevreul a l'occasion de son centenaire. Paris. F. Alcan, éditeur, 1886.

Cet élégant volume in-4 est précédé d'une dédicace de M. Berthelot. Il est formé par la réunion de plusieurs mémoires originaux dont l'idée première est contenue au moins en germe dans les travaux de M. Chevreul.

Le premier mémoire, qui est de M. Berthelot, est purement d'ordre chimique. Il en est de même du second, de M. Demarquay, sur la sensibilité de quelques réactions spectroscopiques. Au contraire, ceux de M. le prof. Gautier sur le mécanisme de la variation des êtres vivants, de M. G. Pouchet sur les *produits* en anatomie générale, de M. Dujardin-Beaumetz sur la formule anatomique du corps et leurs effets thérapeutiques et de M. Ch. Richet sur les mouvements inconscients, ressortissent directement à la physiologie. Enfin M. le prof. Grimaux publie deux intéressantes lettres de Lavoisier.

Les deux mémoires, selon nous, les plus importants du volume, sont ceux de M. le prof. Gautier et de M. Ch. Richet. Le premier a pour objet de montrer l'étroite liaison qui existe, ainsi que l'avait entrevu M. Chevreul, entre les transformations des espèces et races, et les variations des principes immédiats qui entrent dans leur structure. « Les variations, dit M. Gautier, dans les fonctions organiques propres à chaque espèce sont pour ainsi dire la résultante de la constitution chimique des principes immédiats, de telle sorte que les variations fonctionnelles du nouvel être sont en connexion étroite avec les variations physico-chimiques introduites par les variations mêmes de leurs molécules. »

L'alimentation elle seule peut modifier la constitution chimique du muscle. Si l'on prend, dit M. Gautier, la chair de deux bœufs, dont l'un a été lentement engraissé au pâturage, et l'autre soumis à l'engraissement forcé, et qu'après l'avoir hachée, on la mette dans un excès d'eau additionnée d'un millième d'acide chlorhydrique, la viande du premier se dissoudra rapidement, celle du second lentement et incomplètement ; *la majeure partie ne se transformera pas en syntonine.*

M. Richet rappelle l'ouvrage publié en 1833 par M. Chevreul, intitulé :

Digitized by Google

la Baguette divinatoire, etc., et dit fort justement que ce travail fait époque en psychologie en démontrant d'une manière irréfutable l'existence de mouvements inconscients dans les muscles de la vie de relation, qui, dans ces derniers temps, ont été étudiés avec tant d'intérêt, notamment par M. Richet lui-même.

Grundzüge der anatomischen und klinischen Chemie, par le Dr **Thudichum** (de Londres). Berlin, Hirschwald, 1886.

Voilà un ouvrage qui, à coup sûr, n'est pas banal, et personne, je pense, ne refusera au Dr Thudichum une forte dose d'originalité. Le titre ne répond pas fort exactement au contenu, car, sauf les trente premières pages où l'auteur discute d'une manière fort intéressante d'ailleurs les « problèmes chimiques de l'avenir et les causes qui en retardent la solution », l'ouvrage entier n'est point un livre de *principes*, mais la collection des travaux de l'auteur, principalement sur la chimie de la substance cérébrale, qu'il a, comme on sait, étudiée à un point de vue qui lui est personnel : deux cents pages sont consacrées à ce sujet, fort important d'ailleurs, puis viennent quelques fragments sur l'urine, la bile, le koumys, etc.

Le seul morceau de « *principes* » est donc le premier que j'ai mentionné plus haut; il ne consiste guère d'ailleurs qu'en une suite de réflexions — j'allais dire de récriminations un peu chagrines — où beaucoup de ses collègues allemands sont assez vivement attaqués. — Quant aux travaux de M. Thudichum sur le cerveau il est difficile d'en rien dire jusqu'à ce qu'un autre chimiste autorisé les ait discutés. Ils s'écartent tellement des idées généralement admises qu'il est bien difficile pour le moment de les accepter autrement que sous bénéfice d'inventaire.

Atlas de microscopie clinique, par le Dr **A. Peyer**, traduit sur la 2e édition allemande par le Dr **E. de la Harpe**, de Lausanne. Paris, Berthier, 1886.

Cet atlas est formé de 100 planches comprenant 128 figures en chromolithographie dessinées d'après nature par l'auteur et accompagnées d'un texte explicatif. Les figures représentent le sang, le lait, les sédiments urinaires, les crachats, les matières renfermées dans le tube digestif et les microbes pathogènes. Ajoutons qne l'ouvrage est édité avec luxe.

L'hygiène alimentaire, par le Dr **Dujardin-Beaumetz**. Paris, O. Doin, 1887.

Cet ouvrage comprend en 15 chapitres l'exposition didactique, faite pour les médecins, des aliments solides et liquides, ainsi que du régime

Digitized by Google

alimentaire dans la goutte, le diabète, l'albuminurie, les maladies de l'estomac et les maladies fébriles, etc. Un chapitre traite du régime *insuffisant* pour la cure de l'obésité, un autre du régime *surabondant* et de la suralimentation. Comme dans les publications antérieures de M. Dujardin-Beaumetz, on trouvera dans ce livre des préceptes clairement exposés et destinés à servir de guide aux praticiens. L'auteur excelle à vulgariser la science de l'hygiène et de la thérapeutique ; aussi le succès a-t-il récompensé ses efforts.

Manuel d'hygiène militaire, par le Dr Ch. Viry. Paris, 1886, A. Delahaye et Lecrosnier.

Cet excellent petit volume traite des différentes questions d'hygiène du soldat : *recrutement*, *habitation* (caserne et camp), *alimentation*, *vêtement*, etc. Un chapitre est consacré à l'hygiène avant et après le combat. L'auteur insiste sur l'abus de l'alcool qui met les blessés dans des conditions si défavorables. « On veillera, dit-il, à ce que les bidons soient remplis d'eau ou de café étendu d'eau, la soif étant la grande torture des blessés et l'eau faisant toujours défaut après la bataille. » Les derniers chapitres indiquent les premiers secours chirurgicaux à donner aux blessés.

LA VACCINATION CHARBONNEUSE EN ITALIE [1].

On n'a peut-être pas oublié l'opposition qui s'éleva en Italie contre la découverte de la vaccination pastorienne, contre la vaccination par les virus atténués. Les arguments développés à l'époque par les adversaires italiens de M. Pasteur ont été reproduits à satiété par tous ceux qui ont pris parti contre lui.

Or, voici que l'Italie officielle rend à la découverte si violemment attaquée le plus éclatant hommage qu'on pût espérer. Après avoir acquis la certitude expérimentale de l'efficacité des vaccinations pastoriennes, le ministre de l'agriculture institua dans chacune des écoles vétérinaires de la péninsule une série de conférences ayant pour but d'initier les vétérinaires au diagnostic des maladies charbonneuses et à la pratique de la vaccination.

Ces conférences ayant donné d'excellents résultats, le ministre vient de décider que, pour encourager la vulgarisation de la méthode, le vaccin serait délivré *gratuitement* aux vétérinaires qui en feraient la demande pour l'utiliser dans leur clientèle.

1. *Recueil de médecine vétérinaire*, t. III, n° 21, p. 810.

Digitized by Google

MICROBES ET MALADIES, par le Dr **Schmitt**, prof. agrégé à la faculté de méd. de Nancy. Paris, J. B. Baillière, 1886.

Ce volume est le premier d'une Bibliothèque que fondent MM. Baillière et qui porte le nom de *Bibliothèque scientifique contemporaine*. Il est formé par la réunion des articles MICROBES et MALADIES ZYMOTIQUES du *Nouveau Dictionnaire de Méd. et de Chirurgie pratiques*, et constitue une fort utile vulgarisation des notions actuelles que nous possédons sur ce sujet.

LA GOUTTE, SA NATURE ET SON TRAITEMENT, par le prof. **Ebstein** (de Gœttingue), traduction française par le Dr **E. Chambard**, avec une introduction par le prof. **Charcot**. Paris, 1887, Rothschild.

Nos lecteurs connaissent déjà cet ouvrage dont nous avons ici donné un compte rendu (*Revue de médecine*, 1885, p. 1063) peu de temps après sa publication en langue allemande. Mais nous devons leur signaler aujourd'hui la traduction française et nous le faisons d'autant plus volontiers que cette traduction se présente sous forme d'un volume d'une élégance insolite. Heureux les auteurs dont l'œuvre est ainsi parée et rehaussée par l'attrait d'un tel luxe! Les belles chromolithographies sont identiques d'ailleurs avec celles de l'édition allemande; la traduction est d'un jeune savant bien connu. Quant au fond, nous ne voulons pas y revenir, disons seulement que l'introduction de M. le prof. Charcot est fort élogieuse.

Sur la question des Anchylostomes.

1° DU RÔLE DES ENTOZOAIRES ET EN PARTICULIER DES ANCHYLOSTOMES DANS LA PATHOLOGIE DES MINEURS, par le Dr P. **Fabre** (de Commentry). Paris, O. Doin, 1883.

2° NOTE SUR PLUSIEURS CAS D'ANCHYLOSTOMASIE OBSERVÉS EN BELGIQUE, par le Dr C. **Firket** (extrait des *Archives de Biologie*, 1884).

3° L'ANCHYLOSTOME DUODÉNAL DANS LE BASSIN DE LIÉGE, par **Masius** et **Francotte**. *Bulletin de l'Académie de Belgique*, 1885. — NOUVEAU CAS D'ANCHYLOSTOMASIE, *id.*

4° DE L'ANCHYLOSTOME DUODÉNAL; ANCHYLOSTOMASIE ET ANÉMIE DES MINEURS, par le Dr **Trossat** (*thèse de Lyon*, 1885).

5° UEBER ANCHYLOSTOME DUODENALE BEI DEN ZIEGELARBEITERN IN DER UMGEBUNG KÖLN, par **O. Leichtenstern** (extrait du *Centralblatt für kl. Med.*, 1885, n° 12); même sujet (extrait de *Deutsche med. Wochenschrift*, 1885); même sujet : WEITERE BEITRÆGE, etc., *id.*, 1886, nos 11-14.

On sait que M. Perroncito a découvert la présence d'anchylostomes dans le duodénum des travailleurs du tunnel, non seulement du Saint-

Digitized by Google

Gothard, mais encore de mineurs de Chemnitz et de Kremnitz, atteints également d'anémie. On n'a pas tardé à faire la même constatation en d'autres lieux, notamment dans le bassin de Saint-Étienne et à Liége.

M. Firket a fait l'autopsie d'un malade du service de M. Masius atteint d'anémie grave avec poussées fébriles et de quelques phénomènes nerveux ; de plus, le sang de ce sujet, dans les derniers jours de la vie, présentait une leucocytose rapidement progressive. Dans les matières contenues dans l'intestin grêle, il a trouvé, libres ou encore adhérents à la muqueuse, des anchylostomes et leurs œufs, en voie de segmentation.

Aux premiers cas recueillis en Belgique, MM. Masius et Francotte en ont ajouté bientôt plusieurs autres ; ils ont examiné les selles de 37 houilleurs et, chez 7, ont rencontré en plus ou moins grande abondance des œufs d'anchylostome.

M. Leichtenstern insiste sur la fréquence de l'anchylostomasie chez les ouvriers briquetiers des environs de Cologne. Il admet que, le parasite ne se multipliant pas dans l'instestin, l'intensité de l'anémie, toutes choses égales, est en rapport avec le nombre des larves ingérées et avec la durée de vie du parasite. Alors même qu'on ne fait pas de traitement antiparasiticide, la guérison a lieu parce que sa vie a une durée limitée (et qu'il ne se reproduit pas dans l'intestin) ; mais, comme cette durée peut être de *plusieurs* années, qu'il suffit d'un petit nombre de parasites pour amener chez les sujets prédisposés une anémie grave, et qu'ils offrent une grande résistance aux moyens anthelminthiques, on voit qu'il s'agit d'une maladie grave.

M. Leichtenstern, recherchant comment sont contagionnés les briquetiers, pense que les ouvriers (wallons) contractent la maladie pendant l'hiver, époque à laquelle ils travaillent comme mineurs dans les houilles de Liége et de Mons. Les déjections des malades infectent la terre où ils travaillent, et, vu l'absence de propreté des ouvriers, un peu de terre est ingérée avec les aliments, ainsi que le prouve la présence constante de sable dans les fèces. Telle est l'étiologie très claire de la maladie. M. Leichtenstern reconnaît toutefois qu'il ne lui a pas été possible de découvrir des larves dans la terre qu'il a recueillie autour des briqueteries.

Le dernier travail de M. Leichtenstern renferme, outre la confirmation de faits connus (notamment de la présence de cristaux de Charcot dans les fèces des malades), les détails de deux autopsies, et enfin un fait important au point de vue de l'histoire naturelle : à savoir la production, aux dépens des œufs et des larves d'anchylostome, d'individus *anguilliformes*, différents d'aspect des anchylostomes parasites et des espèces d'anguillules connues.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD et GALLOIS.

Digitized by Google

ESSAI SUR LA DIFFÉRENCIATION EXPÉRIMENTALE
DE LA SCROFULE ET DE LA TUBERCULOSE HUMAINES

Par M. S. ARLOING

En suivant l'évolution des questions médicales, on est frappé des tendances à leur simplification qui se manifestent de plus en plus, au fur et à mesure des progrès scientifiques. Ce caractère est propre aux sciences qui se perfectionnent et, sous ce rapport, la médecine a droit à quelque prétention. Est-ce à dire pourtant que l'on n'obéisse pas, dans certains cas, à trop de précipitation?

Si l'on examine l'histoire de la scrofule et de la tuberculose, on rencontre un exemple qui fortifie peut-être les remarques que nous formulons plus haut.

Les rapports de la scrofule avec la tuberculose ont éprouvé des vicissitudes nombreuses et variées.

Autrefois, ces deux affections étaient complètement séparées. On n'attribuait point à la scrofule la gravité et les caractères de la tuberculose. On la regardait comme une maladie superficielle ou plus exactement comme une diathèse se manifestant par des symptômes divers qui, dans tous les cas, ne compromettaient pas directement la vie des malades.

Aujourd'hui, on admet volontiers que la scrofule doit disparaître des cadres nosographiques, que la scrofule n'est pas autre chose que la tuberculose. La radiation est même accomplie dans les ouvrages de quelques auteurs.

Cependant, il faut avouer que, parmi les simplificateurs, l'entente n'est pas absolument parfaite. En effet, alors que dans un camp on regarde la tuberculose comme le terme ultime de la scrofule, la scrofule apparaît, dans un autre, comme une tuberculose *localisée*, mais prête à s'étendre à tout l'organisme sous l'influence de causes connues ou soupçonnées.

Quoi qu'il en soit, les dualistes sont fort rares et c'est à peine s'ils osent mettre au jour les considérations cliniques sur lesquelles est basée leur opinion.

Digitized by Google

D'où vient le changement qui s'est produit dans les esprits? 1° De l'intervention de l'histologie dans l'étude des lésions scrofuleuses et tuberculeuses; 2° de la transmission possible, par inoculation, de ces deux affections; 3° de la découverte d'un bacille dans les tubercules.

Les anatomo-pathologistes ont étudié la structure du tubercule typique des séreuses. Ils se sont fait une idée claire, nette, un peu schématique peut-être, de l'édification tuberculeuse; puis, ils ont décidé que toute lésion au sein de laquelle on retrouverait une édification semblable serait *ipso facto* rangée dans la tuberculose. Ce fut le sort d'un grand nombre de lésions que l'on classait dans la scrofule. Quant à l'adénite cervicale, à l'écrouelle ganglionnaire qui, pour beaucoup de cliniciens, était le type de la scrofule, son sort fut discuté. Schuppel, Rindfleisch, Thaon n'ont pas hésité à y voir les lésions de la tuberculose; Virchow, au contraire, rattache cette altération à une inflammation hyperplasique simple. Cornil a d'abord cru que la strume était due à une inflammation particulière distincte de l'évolution du tubercule, mais, actuellement, il pense que les altérations bien caractérisées rapportées naguère à la scrofule se rattachent à la tuberculose. Enfin, Grancher, tout en faisant remarquer la ressemblance qui existe entre la scrofule et la tuberculose au point de vue anatomo-pathologique, ne méconnaît point une distinction clinique incontestable à ses yeux. Aussi propose-t-il de conserver le nom de scrofule pour désigner les affections tuberculeuses les plus légères, ordinairement curables, et d'appeler *scrofulome* le tubercule à ses premiers stades de développement.

L'édification tuberculeuse a perdu une grande partie de sa valeur depuis que H. Martin, Chandelux et Laulanié, notamment, ont appelé l'attention sur la ressemblance des vrais et des faux tubercules, des tubercules dont le développement est provoqué par les bacilles de Koch et ceux qui se rattachent à un grossier parasitisme.

Toutes les tentatives qui ont été faites pour transmettre la scrofule avant la découverte de l'inoculabilité de la tuberculose importent peu au sujet qui nous occupe. Nous ne signalerons donc qu'en passant les essais plus ou moins infructueux de Kortum, Hébréard, Lepelletier.

Lorsque M. Villemin eut démontré la transmission de la tuberculose par inoculation, on pouvait naturellement ranger dans cette affection toutes les lésions tuberculiformes ou caséeuses qui reproduisent du tubercule par inoculation.

Des expériences furent poursuivies dans cette ordre d'idées par Poulet et Kiener, par Schuller, Lannelongue, Colas, Conheim, Grancher, H. Martin, etc.

Le résultat de ces expériences se trouve résumé dans ce passage

Digitized by Google

de l'un des derniers discours de Conheim : « Que nous apprennent les expériences d'inoculation tant sur le tubercule de l'homme que sur les processus scrofuleux? Elles nous apprennent tout simplement une chose, c'est que tous ces produits sont actifs au même degré..... La conséquence irrécusable de ces faits, c'est que, en dépit de la genèse anatomique, les processus que nous venons d'énumérer ont une origine commune. »

Conheim relègue donc les caractères anatomiques au second plan, l'inoculabilité est tout; dès qu'elle est possible, on est en présence de la tuberculose. De sorte que le pus des abcès froids, des adénites suppurées, le suc des adénopathies cervicales, des arthrites fongueuses susceptibles de faire du tubercule par inoculation proviennent de lésions réellement tuberculeuses.

Il est digne de remarque que l'initiateur, M. Villemin, lance une note discordante au milieu de ce concert d'unicisme. Dans son livre sur la tuberculose, il conclut à la séparation du processus scrofuleux et du processus tuberculeux. Malheureusement cette conclusion est basée sur deux expériences qui ont donné chacune un résultat différent.

Quoi qu'il en soit, l'inoculation de lésions scrofuleuses ayant fourni dans beaucoup de cas un résultat analogue à celui de l'inoculation du tubercule pulmonaire, on s'est cru autorisé à confondre la scrofule et la tuberculose, ou mieux, à fondre la scrofule dans la tuberculose.

Après la publication des travaux de Koch sur l'étiologie de la tuberculose, l'anatomie pathologique s'est sentie en possession d'un moyen infaillible d'investigation et de diagnostic.

L'évolution du tubercule a pour cause la présence du bacille de Koch. Partout où on rencontrera ce bacille, on sera sur le terrain de la tuberculose. Or, si les investigateurs français et étrangers sont d'accord pour reconnaître que les bacilles sont très rares dans les lésions scrofuleuses, ils regardent leur présence comme un fait constant. Pour eux, ces bacilles sont identiques à ceux du tubercule vrai, au point de vue morphologique et pathogénique. La scrofulose expérimentale produite par leur inoculation évoluerait, d'après quelques auteurs, moins rapidement que la tuberculose consécutive à l'inoculation du tubercule véritable; mais cette différence tiendrait à la rareté et non à l'activité des bacilles spécifiques.

En résumé, les tendances à la fusion de la scrofule et de la tuberculose sont plus vives que jamais. Elles sont motivées par la similitude des lésions histologiques, des inoculations expérimentales et du microorganisme spécifique.

Digitized by Google

Cependant, si l'on parcourt les notes et les mémoires écrits sous ces inspirations, on se heurte à quelques faits négatifs qui ne laissent pas que de jeter des doutes sur la légitimité des déductions absolues que les auteurs en ont tirées. On est frappé, en outre, de la variété des conditions dans lesquelles les expériences ont été faites, variété de conditions dont l'influence n'a jamais été discutée. Ainsi, les inoculations ont été poursuivies indistinctement sur le lapin, le cobaye, le chien, sans que l'on se soit demandé si ce sont des réactifs aussi sensibles les uns que les autres. Partant de l'idée préconçue que certaines lésions étaient d'une nature identique, on a inoculé sans aucune préoccupation le tubercule pulmonaire, méningé ou osseux, des ganglions strumeux du cou, des fongosités articulaires, le pus des abcès froids, le lupus, etc., etc.

Nous savons que l'expérimentation doit être soumise à des règles plus rigoureuses.

La réceptivité de plusieurs espèces animales n'est pas la même pour tous les virus ou pour un virus donné. Il faut se préoccuper vivement de l'influence du terrain animé sur lequel on implante les virus.

Il est non moins important de se préoccuper de l'origine du virus, et de ne point comparer des expériences qui auraient été faites avec des contages dont la nature et l'activité ne seraient pas aussi semblables que possible.

Enfin, il faut encore tenir compte du mode d'inoculation.

Pour nous restreindre à l'étude de l'inoculabilité de la scrofule et de la tuberculose, la plus importante dans la comparaison de ces deux affections, il nous a paru utile de reprendre les expériences qui avaient été faites en y apportant une discipline sévère. Notre intention est de la compléter par l'examen des autres points se rattachant à cette étude. C'est une entreprise fort longue et qui réclame encore plusieurs années pour être conduite à bonne fin. Néanmoins, nous croyons convenable d'en publier un fragment, parce que les résultats qu'il contient sont assez nets pour être placés sous les yeux du lecteur et parce qu'ils peuvent servir de base à de nouvelles recherches.

§ 1. — Marche, chez le lapin et le cobaye, des lésions consécutives à l'inoculation de la tuberculose de l'homme.

Avant d'exposer les expériences que nous avons faites sur la différenciation de la scrofule et de la tuberculose, nous désirons appeler l'attention sur un point spécial dont la connaissance n'est pas indifférente au sujet.

Digitized by Google

Le lapin et le cobaye sont les espèces que l'on utilise couramment pour la transmission expérimentale de la tuberculose; cependant elles sont loin d'offrir le même degré de réceptivité.

Plusieurs auteurs ont déjà remarqué l'extrême sensibilité de l'organisme du cobaye au virus tuberculeux; mais personne n'a assez insisté, à notre avis, sur la faible réceptivité relative du lapin.

Pendant les nombreuses expériences que nous avons faites sur la tuberculose, nous avons constaté entre le cobaye et le lapin des différences fort importantes qu'il est bon de connaître pour apprécier exactement les résultats que l'expérimentateur peut obtenir.

Soient deux groupes de lapins et de cobayes inoculés simultanément avec des doses proportionnelles de virus tuberculeux; au bout de deux mois, tous les cobayes offriront des signes nombreux et étendus d'infection générale; parmi les lapins, quelques sujets échapperont aux suites de l'inoculation; les autres présenteront des lésions moins nombreuses que les cobayes et parfois un seul tubercule pulmonaire.

Il ne faut donc pas s'attendre à trouver sur le lapin les magnifiques tuberculoses expérimentales que l'on provoque sur le cobaye. L'examen du poumon suspect devra se faire avec soin chez le premier et l'on ne négligera point le moindre tubercule. Dans le cas où l'on conserverait quelque doute sur la nature d'un petit tubercule solitaire, on s'empresserait de l'inoculer au cobaye.

Loin donc de devenir tuberculeux à propos de toute inoculation, comme on a pu le dire quelquefois, le lapin oppose, au contraire, une résistance assez grande au virus de la tuberculose humaine.

La différence la plus importante que nous ayons relevée porte sur le mode de propagation du processus tuberculeux chez le lapin et chez le cobaye.

L'envahissement progressif du système lymphatique par les substances infectieuses qui pénètrent dans l'économie par effraction, le gonflement inflammatoire aigu ou chronique des chaînes ganglionnaires, jalonnant pour ainsi dire la route suivie par les virus, sont des notions anciennement acquises à la pathologie. M. G. Colin a cru trouver la confirmation de ces connaissances dans l'étude qu'il communiqua à l'Académie de médecine, en 1866, 1867, 1868, à propos de la tuberculose expérimentale récemment découverte par M. Villemin.

Si l'infection de l'organisme s'établit généralement de cette manière dans la tuberculose, ce serait une erreur de croire qu'elle procède toujours ainsi, sur toutes les espèces animales et quelle que soit l'origine du tubercule infectant.

Digitized by Google

En comparant la marche de la tuberculose humaine chez le lapin et chez le cobaye, on trouvera la preuve de la réserve formulée ci-dessus. Sur le cobaye, le virus se propage par la voie lymphatique avec une régularité parfaite. Par exemple, inocule-t-on cet animal à la face interne d'une cuisse, dans le tissu conjonctif sous-cutané, du dixième au quinzième jour, les ganglions inguinaux superficiels et profonds correspondants deviennent volumineux et durs; quelques jours plus tard, les ganglions sous-lombaires du même côté se tuméfient; la rate se tuberculise ensuite, puis le ganglion rétro-hépatique, enfin les poumons et les ganglions bronchiques. L'infection reste unilatérale jusqu'à la région diaphragmatique; à partir de ce point, elle se répand presque indistinctement à droite et à gauche et frappe sur les poumons. Généralement, en deux mois, l'infection est complète. Cette marche est si régulière que, dans le cas où l'on sacrifie l'animal à des dates variables avant l'époque de l'infection complète, on peut prévoir à l'avance l'étendue des lésions. Inocule-t-on le cobaye à la base d'une oreille : le virus marche vers la poitrine, en frappant successivement les ganglions lymphatiques situés sur son trajet. Il n'est donc aucun cobaye inoculé sous la peau qui ne présente une tuberculose ganglionnaire dont la distribution nous permettra de remonter des lésions profondes au point d'introduction du virus dans l'organisme.

S'agit-il, au contraire, des lapins : nous n'avons jamais vu, sur cet animal, de tuberculose ganglionnaire vraie après l'inoculation de la tuberculose humaine; les lésions se montrent au point d'inoculation, puis sur les poumons ou les plèvres; mais entre elles, c'est-à-dire entre la cuisse et les organes thoraciques, on ne trouve pas le moindre engorgement lymphatique. Encore, faut-il ajouter que les lésions locales sont souvent absentes; lorsqu'on les rencontre, elles consistent en une petite plaque de granulations tuberculeuses.

Dans deux cas où les altérations locales étaient accompagnées de vastes abcès qui s'étaient frayés un chemin jusqu'au-dessous du ventre et de la poitrine, nous avons rencontré les ganglions lymphatiques afférents hypertrophiés. On aurait pu croire à une infiltration ganglionnaire tuberculeuse. Pourtant les ganglions tuméfiés baignaient dans l'œdème et leur teinte grisâtre et lavée, dans la profondeur, ne dénonçait pas l'existence de la tuberculose. Néanmoins, pour lever tous les soupçons, nous avons réduit ces ganglions en pulpe et le suc filtré qu'ils ont fourni a été inoculé au cobaye. Cette épreuve a démontré que la lésion sus-indiquée n'était pas tuberculeuse.

En résumé, sur le lapin, tuberculisation viscérale sans lésions

Digitized by Google

ganglionnaires entre le point d'inoculation et les organes thoraciques; sur le cobaye, traces immanquables du passage du virus dans le système lymphatique du lieu où il a été déposé jusqu'au poumon : tels sont les caractères de l'évolution du processus tuberculeux dans ces deux espèces.

La différence que nous signalons est indépendante de l'état physique de la matière infectante.

Nous avons fait comparativement des injections sous-cutanées avec du virus tamisé et filtré et des inoculations à la lancette avec des tubercules grossièrement écrasés. Le nombre des résultats positifs, c'est-à-dire des tuberculisations viscérales, fut moins considérable dans le second cas que dans le premier; mais la propagation du processus affecta toujours le même mode. Il faut donc l'attribuer à des caractères organiques propres aux espèces animales.

Quoi qu'il en soit, on ne pourra pas préjuger, chez le lapin, du résultat d'une inoculation par l'examen du groupe ganglionnaire le plus rapproché du point d'inoculation, comme on le peut chez le cobaye. Pour apprécier ce résultat, il est nécessaire de pratiquer l'autopsie du sujet, d'examiner attentivement les organes thoraciques, et de laisser écouler entre l'inoculation et la nécropsie un temps relativement assez considérable. Dans nos expériences, nous avions fixé uniformément ce délai à deux mois au minimum. Il résulte encore des faits précédents que le cobaye est préférable au lapin pour faire ressortir la nature tuberculeuse d'une lésion. Si on employait le lapin, il faudrait chercher les altérations avec soin et savoir se contenter de lésions viscérales peu nombreuses.

Quelques mois après que nous eûmes communiqué brièvement cette particularité à l'Académie des sciences, en 1885, M. G. Colin adressa une note à l'Institut dans laquelle il affirme que sur tous les animaux l'infection tuberculeuse se généralise toujours par la voie lymphatique. Sans désigner expressément notre travail, il est facile de comprendre que c'est lui qu'il signale à l'incrédulité des membres de l'Institut et des lecteurs des *Comptes rendus de l'Académie des sciences* (voy. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*).

Nous avons cherché dans le rapport que M. Colin avait lu à l'Académie de médecine sur la découverte de M. Villemin les faits qui servaient de base à sa réfutation. Or, dans ce travail, M. Colin rapporte quatre expériences de transmission de la *tuberculose humaine* au lapin (voy. *Bulletin de l'Acad. de médecine*, p. 904) et ces quatre expériences ont fourni les résultats suivants :

1° Lapin, adulte, tué un mois après l'inoculation; résultat absolument négatif;

Digitized by Google

2° Lapin, adulte, tué au bout de deux mois moins quelques jours; noyau tuberculeux au siège de l'inoculation d'où part une petite corde lymphatique pleine de matière caséeuse; tubercules dans le poumon; rien ailleurs; il n'est pas question de l'état des ganglions;

3° et 4° Lapins, jeunes, tués au bout de trois mois et trois mois et demi; résultat négatif.

Les autres expériences citées dans ce volumineux rapport ont été faites avec la matière tuberculeuse de la pommelière, sur des lapins et des agneaux.

Etant donnés les résultats obtenus par M. Colin avec la tuberculose humaine, on s'explique difficilement qu'il ait cru pouvoir révoquer en doute ceux que nous venons de décrire. Néanmoins, nous avons apporté la plus grande attention à son opinion; nous avons institué de nouvelles expériences et nous sommes en mesure de confirmer nos premières assertions. Elles expriment un fait que nous ne nous chargeons pas d'expliquer actuellement, mais dont l'existence est indubitable dans les conditions que nous avons précisées.

§ 2. — Application des notions précédentes à l'étude de la réinoculation de la tuberculose.

Le problème de la réinoculation de la tuberculose a été posé récemment par M. Charrin, sur le terrain expérimental.

M. Charrin a proposé de rechercher les bacilles de Koch dans les parois des ulcères tuberculeux que l'on produit sur les cobayes par une seconde inoculation. Ayant rencontré ces bacilles, l'auteur conclut à la possibilité de la réinoculation.

Cette méthode et les résultats qu'elle fournit donnent prise à la critique. En effet, règle à peu près générale, les micro-organismes virulents vivent dans le foyer d'inoculation et conservent leurs propriétés pathogènes pendant un certain temps chez les sujets qui possèdent l'immunité contre leurs atteintes. Non seulement le microscope décèle leur présence; mais l'inoculation démontre qu'ils jouissent de leur virulence spécifique. Conséquemment, l'existence des bacilles de Koch, dans un ulcère provoqué par inoculation sur un sujet qui est déjà tuberculeux, ne démontre pas irréfutablement la réinoculation de la tuberculose. La démonstration sera, au contraire, complète, si la seconde inoculation produit des phénomènes de généralisation. Or, ces phénomènes ne seront distincts des premiers que sur le cobaye.

Toute inoculation tuberculeuse retentissant directement et presque exclusivement sur le poumon, chez le lapin, il est difficile sinon impossible de distinguer, lorsqu'on est en présence de lésions pulmo-

Digitized by Google

naires multiples, celles qui sont dues à la première inoculation de celles qui sont consécutives à la seconde.

Au contraire, chez le cobaye, la généralisation s'effectuant de proche en proche dans le système ganglionnaire lymphatique jusqu'au poumon, rien n'est plus facile que de suivre les effets positifs de l'inoculation et ceux de la réinoculation. Il suffit, pour ne point se tromper, de pratiquer la première à la face interne de la cuisse et la seconde à la base de l'oreille, dans des régions opposées. Je suppose que l'on ait commencé par la face interne de la cuisse. Au bout d'un mois, lorsque l'induration tuberculeuse des ganglions inguinaux est bien constatée et que le processus est sur le point d'atteindre les organes sus-diaphragmatiques, on fait la seconde inoculation à la base de l'oreille ; grâce au gonflement des ganglions pré-auriculaires et pré-scapulaires, on ne tarde pas à s'assurer que l'organisme est en proie à une deuxième infection qui marche en quelque sorte à la rencontre de la première.

Cette expérience échappe à toute objection sérieuse. Elle démontre d'une manière simple, facile et certaine, la réinoculation de la tuberculose expérimentale. Il serait absolument impossible de tenter cette recherche sur le lapin.

§ 3. — Expériences comparatives sur l'inoculabilité de la scrofule et de la tuberculose de l'homme au lapin et au cobaye.

Au mois de juin 1883, je désirais instituer des expériences pour montrer à quelques élèves la transmission de la tuberculose par inoculation. Je croyais, à cette époque, à l'identité absolue de la scrofule et de la tuberculose; aussi ai-je profité de l'occasion que je vais indiquer pour commencer ces expériences.

Une jeune fille de vingt ans, bien constituée et d'ailleurs bien portante, était entrée dans le service de la clinique chirurgicale de M. le professeur Léon Tripier, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, pour demander quelque amélioration à une adénite cervicale ulcérée.

Après l'opération, je me suis emparé des tissus enlevés par raclage ou par énucléation et j'ai pratiqué avec eux quatre inoculations sur le lapin : trois par injection sous-cutanée; une par ingestion. L'un des lapins mourut au mois d'octobre; l'autopsie ne révéla aucune lésion tuberculeuse. Les trois autres furent sacrifiés dans les premiers jours de décembre. A ma grande surprise, ils ne présentèrent aucune trace d'infection.

A peu près à la même date, un chirurgien de Lyon eut l'obligeance de me remettre des ganglions qu'il venait d'enlever au cou

Digitized by Google

d'une jeune femme dont la santé, en apparence, était excellente. Ces ganglions furent triturés, exprimés et leur suc inoculé par injection hypodermique à des lapins et à des cobayes.

Un cobaye mourut le 1er octobre 1883; on trouva de nombreuses granulations grises transparentes dans les deux poumons. Un second cobaye mourut le 8 novembre; on constata des lésions tuberculeuses dans les ganglions cervicaux, sous-glossiens, pré-pectoraux, dans les deux poumons, la plèvre diaphragmatique, le foie, et jusque dans les testicules.

On obtint aussi un *résultat positif* sur les *lapins*.

J'avais été très frappé des suites si différentes de ces deux premières tentatives et je ne savais comment les interpréter, lorsque deux faits vinrent me montrer la voie dans laquelle je devais diriger mes investigations pour m'éclairer.

J'avais inoculé des lapins et des cobayes avec des tubercules empruntés à un cas de granulie aiguë. Cette expérience a fourni, sur les deux séries de sujets, des résultats positifs et semblables à ceux que j'avais obtenus dans l'expérience précédente.

Au moment où j'étais occupé à comparer ces résultats aux premiers, j'ai appris que la jeune femme sur laquelle on avait enlevé les ganglions infectants venait de succomber à une tuberculose aiguë, tandis que la jeune fille dont les débris ganglionnaires n'avaient produit aucun effet sur le lapin se portait à merveille.

J'ai pensé que l'adénite cervicale de celle-ci différait de l'adénite de celle-là; que dans le premier cas je m'étais trouvé en présence de la scrofule, dans le second en présence de la tuberculose proprement dite, et qu'il y avait lieu de bien établir la différence entre ces deux processus, en prenant pour critérium la réceptivité de certaines espèces animales.

Avant d'entreprendre cette démonstration, j'ai passé en revue les divers travaux publiés sur l'inoculabilité et l'identité des affections scrofulo-tuberculeuses. Je me suis aperçu qu'ils péchaient par la variabilité des conditions dans lesquelles ils avaient été exécutés. Mon premier soin fut d'éviter cet écueil. J'ai décidé d'emprunter les virus à inoculer à la tuberculose vraie et à la scrofule cliniquement exempte de tuberculose.

Le meilleur moyen de me tenir dans ce programme était d'emprunter le virus tuberculeux au poumon ou aux séreuses, et le virus scrofuleux aux ganglions strumeux du cou chez des sujets qui ne présentaient aucune trace de tuberculisation viscérale.

La substance infectante a toujours été extraite de ces lésions par raclage, trituration et expression; elle a été débarrassée des parti-

Digitized by Google

cules grossières par filtration à travers un linge fin, et inoculée, en quantité égale, dans le tissu conjonctif ou le péritoine du lapin et du cobaye à l'aide d'une seringue à injection hypodermique.

Expérience I. — Le 20 janvier 1884, M. Cordier, chirurgien de l'hôpital de l'Antiquaille, à Lyon, a l'obligeance de m'envoyer un ganglion extirpé sur un jeune garçon, âgé de quatorze ans. Cet enfant possède une ceinture sous-maxillaire de ganglions strumeux dont quelques-uns sont abcédés; il a toutes les autres apparences de la santé; l'auscultation et l'examen de l'abdomen ne laissent pas soupçonner de tuberculisation viscérales; bref, il présente purement et simplement les signes cliniques de la scrofule.

Le ganglion qui m'est adressé est un peu plus gros qu'un œuf de pigeon; son centre est caséeux, ses parois épaisses, d'une teinte rose pâle. Je racle ces parois avec un scalpel et je mélange la pulpe à la masse caséeuse centrale; le tout est additionné d'eau, délayé et filtré.

Le liquide que j'obtiens est inoculé à 10 lapins et à 10 cobayes, de la manière suivante :

Cinq lapins reçoivent 3 gouttes sous la peau de la cuisse droite;

Cinq lapins en reçoivent autant sous la peau de la base de l'oreille.

Un premier lot de cinq cobayes et un second lot semblable reçoivent une inoculation de deux gouttes dans les régions correspondantes.

Du 9 février au 28 mars, trois cobayes succombent spontanément; à cette dernière date, on sacrifie les sept survivants. De même, cinq lapins meurent du 19 février au 1er avril; à cette date, on immole les autres.

Tous les cobayes ont présenté des ganglions hypertrophiés, caséeux entre le point d'inoculation et le poumon; celui-ci présentait un nombre variable de tubercules. Sur les cobayes inoculés à la face interne de la cuisse, la rate, en outre, était parsemée d'altérations tuberculeuses. Par exemple, nous avons noté que les organes génitaux étaient indemnes chez tous les malades.

Les dix lapins, au contraire, n'ont offert aucune trace de tuberculisation viscérale ou ganglionnaire. Nous avons rencontré simplement dans le tissu conjonctif de deux animaux, au siège de l'inoculation, quelques amas de granulations jaunâtres, quelques-unes caséeuses, indice d'une légère évolution locale du virus scrofuleux.

Expérience II. — Le 18 octobre 1884, M. Cordier me fournit le moyen de renouveler l'expérience précédente. Il me transmet un ganglion sous-maxillaire caséeux et un ganglion hypertrophié sous-claviculaire. Ces deux ganglions ont été enlevés le matin même sur un jeune garçon, âgé de treize ans, grand, gras et frais, qui offre un type de scrofule, cliniquement parlant.

Je traite ces ganglions comme le précédent, et avec le suc que j'obtiens j'inocule six lapins et six cobayes dans le tissu conjonctif sous-cutané de la cuisse gauche. Les lapins reçoivent trois gouttes; les cobayes, deux.

Digitized by Google

Un mois après, le 18 décembre, on sacrifie les six cobayes; tous présentent une hypertrophie et même une caséification commençante des ganglions inguinaux du côté de l'inoculation et des ganglions sous-lombaires; un montre des tubercules spléniques et une lésion du ganglion lymphatique rétro-hépatique; mais sur aucun la généralisation n'a atteint le poumon, faute de temps.

Le 28 décembre, on sacrifie les six lapins; l'autopsie est faite; on ne trouve ni lésions locales ni lésions viscérales.

Expérience III. — Le 27 octobre 1884, M. Horand, chirurgien en chef à l'hospice de l'Antiquaille, avait dans son service une femme âgée de trente-cinq ans qui présentait dix ganglions strumeux sous-maxillaires du côté droit. Les antécédents de cette femme éloignaient toute idée de tuberculose; l'auscultation donnait un résultat négatif.

M. Horand eut l'obligeance de m'inviter à assister à l'extirpation du plus volumineux de ces ganglions. L'organe malade fut énucléé avec netteté. Il était parsemé dans tous ses points de petites masses caséeuses.

J'ai traité une partie de ce ganglion par raclage et trituration et j'en ai obtenu un suc avec lequel j'ai pratiqué les inoculations suivantes :

Trois lapins reçoivent trois gouttes sous la peau de la face interne de la cuisse droite.

Trois cobayes reçoivent deux gouttes dans la même région.

Le 26 décembre, on sacrifie ces animaux. Les lapins ne présentent ni tubercules locaux ni tubercules viscéraux. Au contraire, les cobayes présentent les lésions ganglionnaires habituelles à la racine des membres, à la région sous-lombaire, en arrière du foie; des tubercules dans la rate et dans les poumons.

Voilà trois expériences dans lesquelles on s'est attaché à inoculer la scrofule proprement dite, la scrofule exempte de tuberculose, autant qu'il est cliniquement possible de l'assurer, qui ont fourni des résultats identiques.

La généralisation du processus s'est faite avec une grande rapidité sur les cobayes; elle ne s'est pas montrée sur les lapins.

Simultanément, nous avons inoculé par injection hypodermique e tubercule vrai puisé dans le péritoine, emprunté aux méninges ou au poumon; les résultats de cette série parallèle d'expériences ont été constamment positifs sur les cobayes et sur les lapins.

La même différence subsisterait-elle si, au lieu d'inoculer la scrofule dans le tissu conjonctif, on l'inoculait dans la séreuse péritonéale, qui paraît être une voie extrêmement favorable à la généralisation du virus tuberculeux?

Expérience IV. — Le 17 avril 1884, M. Cordier veut bien m'envoyer un

Digitized by Google

paquet de ganglions axillaires enlevés le matin même à un jeune garçon de son service. La santé générale de cet enfant ne laisse rien à désirer en dehors de diverses manifestations scrofuleuses qu'il présente sur quelques points du corps.

Le centre de ces ganglions n'est pas complètement ramolli. Sur la coupe, on fait sourdre çà et là, par la pression, de petits grumeaux de substance jaunâtre, évidemment caséeuse.

Je choisis les parties les plus malades; j'en fais une pulpe fine que je délaye dans l'eau et que je filtre pour procéder aux inoculations.

a. Quatre cobayes sont inoculés dans le péritoine avec deux gouttes de liquide.

a'. Un cobaye reçoit deux gouttes sous la peau d'une cuisse.

b. Quatre lapins sont inoculés dans le péritoine avec 3 gouttes.

b'. Un lapin reçoit 3 goutttes sous la peau de la cuisse.

Du 18 au 20 mai, mort de trois cobayes inoculés dans le péritoine. Cette séreuse est saine, excepté au niveau de l'épiploon, où elle est rougeâtre, injectée.

Plusieurs ganglions tuberculisés sont disposés en couronne autour de la grande courbure de l'estomac. On rencontre quelques tubercules dans la rate et l'hypertrophie du ganglion rétro-hépatique. Le 22 mai, mort du dernier cobaye inoculé dans le péritoine; on sacrifie celui qui avait reçu le virus sous la peau. Le premier n'a pas de ganglions tuberculeux épiploïques. Le second présente une série de ganglions caséeux depuis la cuisse jusqu'au poumon, des tubercules dans la rate et dans le parenchyme pulmonaire.

Le 6 juin, je fais sacrifier les cinq lapins. Tous ont engraissé et sont dans un parfait état de santé. Sur les quatre sujets inoculés dans le péritoine, la cavité abdominale est intacte; pas de pus, pas de tubercules dans la séreuse; les ganglions épiploïques sont normaux; le foie présente sur deux sujets quelques lésions parasitiques; les poumons sont sains. Sur le lapin inoculé sous la peau, on ne trouve ni lésions locales ni lésions viscérales.

Les deux séries d'expériences qui viennent d'être rapportées démontrent que la tuberculose vraie, non douteuse, se généralise sur le cobaye et le lapin, tandis que la scrofule clinique se généralise seulement sur le cobaye.

Ce résultat peut recevoir deux interprétations : ou bien la scrofule est spécifiquement distincte de la tuberculose, ou bien la scrofule est simplement une tuberculose atténuée qui ne peut forcer la réceptivité du lapin, normalement plus faible que celle du cobaye pour le virus tuberculeux.

Actuellement, nous ne saurions nous prononcer catégoriquement pour l'une ou l'autre de ces solutions. Nous expliquerons bientôt la

Digitized by Google

cause de notre embarras. Néanmoins, quelle que soit l'interprétation que l'on adopte, nos expériences prouvent nettement que les deux maladies ne doivent pas être confondues, car si leurs virus étaient semblables, ils se comporteraient de la même manière chez le lapin et chez le cobaye. Il faut bien se pénétrer de la valeur du réactif animé dans la distinction des maladies microbiennes. La forme du microbe spécifique, la forme même des lésions qu'il provoque sont sans doute des éléments importants dans la détermination d'un état pathologique; mais les *aptitudes* pathogènes jouent un rôle plus considérable, et l'on juge de ces aptitudes par le nombre et la nature des terrains sur lesquels elles peuvent se révéler. Assurément, si les tubercules des séreuses et du poumon infectent également le lapin et le cobaye alors que le ganglion *scrofuleux* n'infecte que le cobaye, les agents virulents de ces deux sortes de lésions ne sont pas identiques.

Sans préjuger pour l'instant l'étendue de la différence qui sépare ces agents, elle est assez nettement révélée par les deux réactifs vivants sus-indiqués pour que l'on puisse recourir à l'inoculation dans le but d'établir le diagnostic différentiel entre les tuberculoses locales et la scrofule, que l'on confond presque toujours.

Grâce à l'obligeance de MM. les professeurs Ollier et Léon Tripier, j'ai pratiqué un certain nombre d'inoculations avec des lésions osseuses et articulaires sur le lapin et le cobaye.

Les résultats fournis par l'expérimentation seront rapprochés de ceux fournis par la clinique quand le moment sera venu, afin de juger de la valeur diagnostique de l'inoculation. Voici, d'ailleurs, un fait qui permet de la prendre en très sérieuse considération.

Le 25 novembre 1885, M. Cordier extirpe un paquet de ganglions axillaires sur un enfant strumeux qui n'a présenté jusque-là que des kératites et de l'impétigo du cuir chevelu. Ces ganglions sont indurés et offrent çà et là quelques points en train de se caséifier. Je prépare une pulpe avec ces organes, et j'en inocule le suc à des cobayes et à des lapins.

Le virus que je crois scrofuleux me sert à poursuivre une série d'expériences importantes. Mais quelques mois plus tard je sacrifie les lapins témoins et je constate, à ma grande surprise, qu'ils sont tuberculeux. Je m'empresse de demander à M. Cordier des nouvelles de son jeune malade; il me répond que cet enfant a succombé, depuis l'opération, à une méningite tuberculeuse. L'autopsie a démontré l'existence de masses tuberculeuses dans le foie, sur le péritoine diaphragmatique, dans les ganglions bronchiques, dans le mésentère et d'un noyau caséeux dans un lobe du cervelet.

Digitized by Google

Dans ce cas, l'expérimentation m'avait révélé une tuberculose dissimulée sous la scrofule, et la clinique est venue confirmer ce diagnostic.

§ 4. — Influence de l'organisme du cobaye sur la virulence de la tuberculose et de la scrofule.

Nous venons de démontrer que le tubercule du poumon ou des séreuses infecte le cobaye et le lapin, tandis que la scrofulose ganglionnaire vraie ne produit point de lésions viscérales sur celui-ci.

De ce fait, nous n'avons pas osé conclure que les deux processus fussent spécifiquement distincts. Le lapin, en effet, n'est pas absolument réfractaire à toute évolution de la scrofulose. Quelques sujets ont présenté, après l'inoculation, autour du point où le virus avait été déposé, une plaque de granulations dans le tissu conjonctif sous-cutané. Ces petites granulations devenaient même rapidement caséeuses au centre. Mais force est bien d'admettre que si la virulence de la scrofule et de la tuberculose dérive d'un seul agent, l'activité de ce dernier semble considérablement atténuée dans la scrofule.

Dans cette hypothèse, nous aurions affaire à deux états du même virus; dès lors, il est intéressant de chercher à estimer la différence qui les sépare.

On sait que l'on peut restituer à certains microbes atténués une grande partie ou la totalité de leur virulence primitive en les confiant pendant une ou deux générations à un organisme qui jouit, pour eux, d'une grande réceptivité. Or, le cobaye est un terrain extrêmement favorable à l'évolution de la tuberculose et de la scrofule. Celle-ci envahit les organes de cet animal avec tant de facilité et y revêt un caractère de malignité tel que l'on devine qu'elle évolue dans son véritable milieu. Il était donc permis d'espérer qu'en l'obligeant à vivre pendant quelques générations sur le cobaye, elle deviendrait capable de surmonter la résistance que lui oppose l'organisme du lapin, si la différence qui la sépare de la tuberculose pulmonaire n'est pas très considérable.

Nous avons institué des expériences dans cette direction. Pour qu'elles eussent une valeur, il fallait leur trouver un terme de comparaison; nous l'avons emprunté aux véritables tuberculoses locales.

Parmi les affections osseuses et articulaires de l'homme connues sous le nom de tuberculoses chirurgicales, quelques-unes sont au-dessus des ressources de l'art, d'autres sont améliorées sinon guéries par l'intervention de l'opérateur. Celles-ci sont des manifestations scrofuleuses; celles-là sont des tuberculoses d'une virulence moindre que la tuberculose du poumon et des séreuses.

Digitized by Google

Si l'on inocule simultanément des lapins et des cobayes avec des lésions de cette nature, il peut arriver que les cobayes présentent les altérations classiques de la tuberculose la mieux généralisée, tandis que les lapins en sont quittes pour une petite collection purulente ou de fines granulations dans le tissu conjonctif sous-cutané au point d'inoculation, comme s'il s'agissait d'une simple inoculation scrofuleuse. Mais inocule-t-on les tubercules développés sur les cobayes à de nouveaux lapins, ceux-ci contractent presque toujours une tuberculose pulmonaire. Les lésions peuvent être discrètes; néanmoins, implantées dans l'économie du lapin et du cobaye, elles provoqueront de part et d'autre une tuberculisation manifeste. Parfois, il faut deux cultures successives sur le cobaye pour élever la virulence à la hauteur de la résistance du lapin à la tuberculisation. Le passage de la scrofule ganglionnaire sur le cobaye, pendant deux générations successives, n'a pas augmenté sa virulence pour le lapin et n'a pas modifié sensiblement celle qu'elle montrait pour le cobaye lui-même.

En conséquence, l'organisme du cobaye relève assez rapidement le virus affaibli des tuberculoses chirurgicales et ne semble pas exercer d'influence sur le virus de la scrofulose ganglionnaire. Donc si tant est que la scrofule dérive du bacille tuberculeux, les microbes qui la déterminent sont encore plus éloignés de leur virulence primitive que ceux qui engendrent les tuberculoses locales. Peut-être en sont-ils assez éloignés pour constituer une variété fixe, analogues à ces micro-organismes qui, après avoir vécu pendant plusieurs générations sur une espèce animale, sont devenus incapables de tuer l'espèce qui les avait fournis et parmi laquelle ils faisaient de nombreuses victimes.

Rapproché des expériences du précédent paragraphe, ce fait légitime la distinction clinique qui a été admise jusqu'à ce jour par beaucoup de praticiens et quelques rares anatomo-pathologistes entre la scrofule et la tuberculose, en attendant qu'il soit prouvé que ces deux états morbides sont l'œuvre d'un seul virus ou de virus distincts. C'est vers ce but que tendent les recherches que nous avons faites et que nous poursuivons encore.

Digitized by Google

MYÉLITE CERVICALE

FAUSSEMENT ATTRIBUÉE A UN TRAUMATISME PÉRIPHÉRIQUE
ET PRODUITE EN RÉALITÉ PAR UN MAL DE POTT MÉCONNU.
PAS DE PACHYMÉNINGITE; NÉVRITE RADICULAIRE; THYROÏDITE TUBERCULEUSE.

PAR

J. GRASSET ET **E. ESTOR**

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Montpellier. | Interne à l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier.

L'observation qui suit nous paraît intéressante à plusieurs points de vue.

D'abord nous pouvons donner l'histoire très complète de la maladie entière. Pour les débuts des accidents, M. Lépine a bien voulu nous communiquer l'observation prise par son interne, M. Mouisset, lors du séjour de notre malade dans son service. Puis nous l'avons observé et analysé avec soin pendant qu'il était dans nos salles à l'hôpital Saint-Éloi. Enfin son autopsie a été faite avec la plus grande compétence par notre collègue, M. Carrieu, directeur des autopsies de la clinique.

Les éléments d'information sont donc complets et nous verrons qu'aucun n'a été indifférent.

En effet, si le tableau de la myélite cervicale était classique et si par suite nous avons pu la diagnostiquer avec précision du vivant du malade, nous nous sommes au contraire trompés complètement sur le point de départ de cette myélite.

Des circonstances curieuses (traumatisme du poignet) nous avaient fait admettre une origine périphérique : c'était une pure coïncidence. La vraie cause, un mal de Pott cervical sans gibbosité et sans abcès froid, nous avait entièrement échappé.

Il sera très instructif de mettre en relief les causes de cette erreur de diagnostic.

A côté de cette importance clinique, notre fait présente aussi un réel intérêt anatomo-pathologique.

La lésion vertébrale n'a entraîné en effet aucune pachyméningite et la myélite paraît s'être développée par un mécanisme tout parti-

Digitized by Google

culier, sur lequel nous insisterons. De plus, la thyroïde était le siège d'une altération tuberculeuse, tandis que les poumons ne présentaient pas de lésion de cet ordre : ce qui constitue une double particularité curieuse.

Obs. — C..., célibataire, trente-sept ans, garçon d'hôtel, entre le 8 octobre 1886, à l'hôpital Saint-Éloi, clinique médicale, où il est couché au n° 8 de la salle Saint-Lazare.

Aucun renseignement sur l'hérédité : il n'a jamais connu sa famille.

Constitution moyenne, bonne santé habituelle; il n'est pas alcoolique et n'a pas fait d'excès génésiques. Il a eu la variole à quatorze ans et a souffert en 1877 d'une sciatique légère qui a cédé à quelques bains de vapeur. Pas de syphilis.

Début de la maladie actuelle le 10 octobre 1885. Ce jour-là, C... tombe d'un escalier de vingt-huit marches. Dans cette chute il reçoit des contusions en plusieurs points; mais le principal choc est supporté par le poignet droit. Le soir et le lendemain, l'articulation devient considérablement enflée. Il se rend chez un rebouteur qui place un appareil formé de deux planchettes fortement serrées. Après quoi il rentre chez lui et se repose pendant quinze jours.

Au bout de ce temps il peut reprendre son service de garçon d'hôtel. Il ne souffrait de son poignet que pendant les travaux, qui exigeaient une grande force, et le gonflement avait complètement disparu.

Cet état satisfaisant se maintint pendant trois semaines environ. Mais vers les premiers jours de décembre 1885, environ deux mois après la chute, surviennent tout à coup des douleurs lancinantes dans l'épaule droite, le coude restant absolument indolore. Ces élancements revenaient souvent, une ou deux fois par heure. A ce moment il dut interrompre son service.

Il est traité à Saint-Étienne par des pulvérisations de chlorure de méthyle. Après quatre séances, le soulagement est notable. On lui applique aussi de la teinture d'iode sur la région douloureuse.

Malgré une amélioration indiscutable, les douleurs à l'épaule persistent au point d'empêcher tout travail, et il entre le 8 février 1886 à l'hôpital de Lyon dans le service de M. le professeur Raymond Tripier. On applique des vésicatoires sur l'épaule droite et on administre des bains de vapeur.

A la sortie de l'hôpital, l'amélioration est considérable, et C... croit pouvoir reprendre son métier. Il ne peut travailler qu'un jour.

Dans la soirée du 2 mai 1886, il lui est impossible de remuer le bras droit (jusque-là tous les mouvements étaient douloureux, mais possibles). Le lendemain il ne peut se servir de son membre supérieur droit pour s'habiller et depuis lors le membre est resté presque totalement paralysé. Aussi le 7 mai 1886 entre-t-il de nouveau à l'hôpital de Lyon dans le service de M. le professeur Lépine (M. Mouisset, interne); il y reste jusqu'au 14 août.

Digitized by Google

A son entrée (tous les renseignements qui suivent sur son séjour dans ce service sont extraits de l'observation transmise par M. Lépine) le premier symptôme accusé par C... est une douleur dans l'épaule droite. Il éprouve, dit-il, une sensation de froid à la périphérie, des lancées douloureuses comparables à des piqûres. Parfois des fourmillements descendent tout le long du bras et arrivent jusque dans le pouce et l'index.

A la vue, l'articulation scapulo-humérale ne présente rien de particulier. Le malade ne peut faire aucun des mouvements qui se passent dans cette

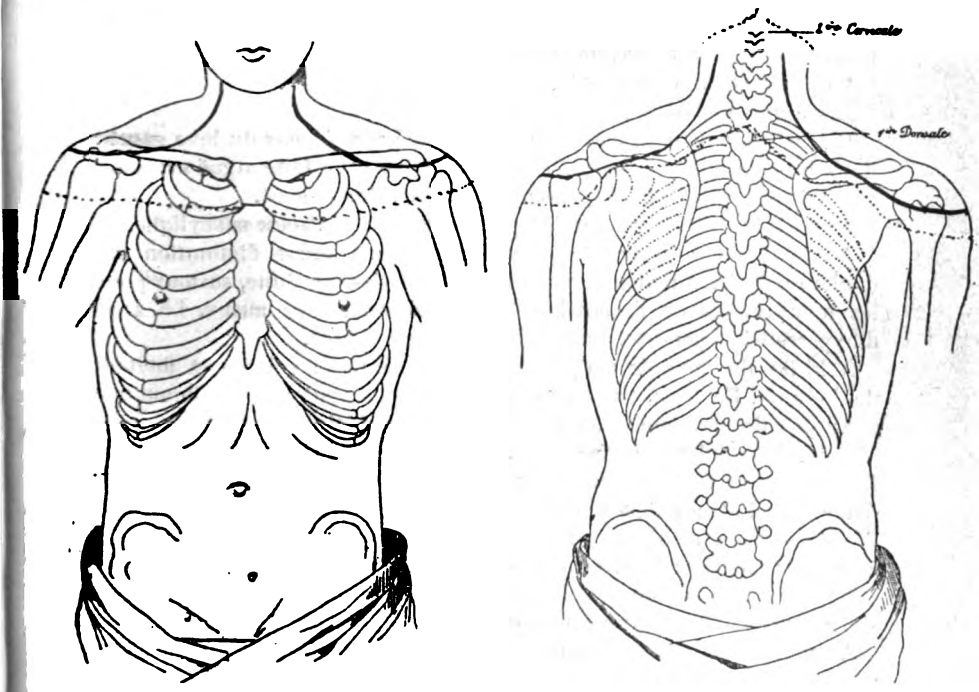


Fig. 1. Fig. 2.

articulation; les muscles deltoïde, brachial antérieur et biceps sont paralysés. Si on fait mouvoir le bras, les mouvements peuvent s'exécuter dans tous les sens et on ne constate que quelques petits craquements négligeables. Il n'y a certainement pas d'arthrite. Ces mouvements communiqués augmentent la douleur, mais celle-ci n'est jamais très vive.

Les mouvements de l'avant-bras et de la main sont en partie conservés.

Dans tout le membre supérieur droit la sensibilité cutanée paraît légèrement diminuée. Puis, lorsqu'on arrive sur le moignon de l'épaule et si l'on remonte sur la nuque, on trouve plutôt de l'hyperesthésie : la piqûre d'épingle devient très douloureuse. Cette hyperesthésie siège des deux côtés d'une façon symétrique et la zone qu'elle occupe est déterminée sur le schéma ci-joint (ligne pleine).

Digitized by Google

Depuis quinze jours quelques lancées douloureuses se sont produites d'une façon intermittente dans l'épaule gauche.

Depuis le début de la maladie, les forces ont diminué des deux côtés. Aujourd'hui l'aiguille du dynamomètre marque 50 dans la main gauche et 26 dans la main droite.

Le renversement de la tête en arrière est très limité et douloureux; le malade tourne incomplètement la tête du côté droit. La pression sur les apophyses épineuses des cinq premières vertèbres cervicales éveille une douleur vive qui s'irradie dans l'épaule droite.

Il n'y a pas de troubles des sens spéciaux. Le malade a un léger bégaiement; mais cet embarras de la parole date de l'enfance.

La pupille droite est dilatée.

Les divers appareils fonctionnent bien.

C... est porteur d'un petit goître développé aux dépens du lobe gauche du corps thyroïde et qui serait consécutif à une thyroïdite aiguë survenue en 1883 sans autre cause apparente qu'un refroidissement.

Le malade a été traité par les pointes de feu et l'acide salicylique.

Au bout d'une dizaine de jours il accuse une légère diminution des douleurs; la force revient; une amélioration s'est produite, surtout pour les mouvements de l'avant-bras qui s'exécutent bien mieux. La zone d'hyperesthésie persiste. La pupille est moins dilatée.

A la fin du mois de mai, le goître augmente de volume et devient douloureux. En trois ou quatre jours, l'augmentation de volume est assez grande pour entraîner de la gêne de la déglutition et de la dysphonie. La douleur est très vive. En même temps le malade avait des frissons et une température de 40°. En un mot il présente tous les signes d'une thyroïdite aiguë, semblable à celle qu'il avait eue en 1883 et dont l'étiologie était aussi obscure. Tous ces symptômes cèdent rapidement à un traitement par les vésicatoires et l'iodure de potassium.

Le 29 mai, les douleurs de la nuque et des épaules prennent une intensité nouvelle; elles sont calmées par l'application d'un vésicatoire.

Au mois de juin, les douleurs de l'épaule droite présentent quelques périodes d'exacerbation.

En juillet, C... distingue nettement deux sortes de douleurs : les unes superficielles, les autres profondes. Une seule pulvérisation de chlorure de méthyle fait disparaître les douleurs superficielles. Quelques jours plus tard, une nouvelle exacerbation montre que l'amélioration obtenue n'est ni sérieuse ni durable.

Au commencement du mois d'août on constate de la péri-arthrite de l'articulation scapulo-humérale droite.

Le 14 août 1886, le malade demande sa sortie et quitte l'hôpital de Lyon.

C..., dont l'état est sensiblement amélioré, peut faire pendant huit jours un service peu pénible. Mais le 31 août, souffrant beaucoup, il se décide à entrer à l'hôpital d'Avignon et y reste jusqu'au 4 octobre.

Il y est traité par les bains de vapeur et l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour pendant trente-quatre jours.

Digitized by Google

Pendant ce séjour à Avignon son état empire notablement et le 8 octobre il entre à l'hôpital Saint-Éloi, où il est soigné par notre collègue, M. Mossé, jusqu'au jour (1er novembre 1886) où nous prenons nous-même la direction du service de la clinique médicale.

Du 8 au 12 octobre, le traitement adressé toujours à la douleur de l'épaule droite consiste en frictions calmantes *loco dolenti*. Le 14, on donne le salicylate de soude, qui est continué à la dose quotidienne de 4 gr. 50 jusqu'au 26, sans résultat apparent. Un vésicatoire et deux mouches placés sur l'épaule ne diminuent pas la douleur.

Tous les soirs, depuis son entrée, le malade souffre horriblement et réclame une injection sous-cutanée de morphine. On donne le sulfate de quinine, à la dose d'un gramme, associé à 0,03 centigr. de morphine : mais ce traitement n'amène pas non plus de résultat.

A partir du 14 octobre, il commence à tousser et à expectorer des crachats sanglants. A la percussion on note de la submatité au tiers moyen du poumon droit, en arrière, sur une hauteur de quatre travers de doigt. A l'auscultation, râles sous-crépitants et respiration un peu soufflante. Pas de fièvre. — Cette congestion pulmonaire se dissipe rapidement.

Un examen complet est fait par nous le 2 novembre et donne les résultats suivants :

Apyrexie; facies naturel; intelligence nette; réponses précises. Couché sur le dos, C... est absolument immobile. Si on veut le remuer il se plaint d'une douleur très vive, siégeant au niveau des deux épaules et derrière le cou. Il lui semble qu'on lui perce continuellement les chairs avec un canif. Cette douleur, tout en étant continue, présente chaque soir une exacerbation très nette.

On constate à l'inspection un amaigrissement général très considérable; mais les muscles des parties douloureuses sont principalement atrophiés.

A la main droite, le volume de l'éminence thénar est diminué; entre les métacarpiens existent des gouttières qui montrent l'atrophie des interosseux. Les muscles de l'avant-bras et du bras sont tous très grêles. Au niveau du deltoïde existe un méplat et les fosses sus et sous-épineuse sont profondément excavées.

Du côté du membre supérieur gauche, l'atrophie semble un peu moins prononcée.

Pour ce qui est des membres inférieurs, on ne peut pas affirmer qu'il y ait véritablement atrophie.

Quant à la motilité, le membre supérieur droit est absolument paralysé. Seuls, le pouce, l'index et le médius peuvent exécuter quelques mouvements de flexion et d'extension presque insignifiants.

Il en est de même du côté gauche; seulement les mouvements des doigts de ce côté sont un peu plus étendus.

Le malade remue très difficilement la tête. Les mouvements de latéralité ne dépassent pas un angle de 30° de chaque côté de la ligne médiane. Les mouvements antéro-postérieurs sont tout à fait limités.

Digitized by Google

Il ne peut pas s'asseoir sur son lit, à cause de l'impossibilité où il est de prendre un point d'appui sur ses bras.

Les membres inférieurs se meuvent dans tous les sens. Le malade les croise très facilement; mais au moment où ils se touchent, il éprouve parfois au point de contact une vive douleur comparable à une brûlure. D'autres fois ils s'écartent violemment et C... éprouve une sensation analogue à une décharge électrique. La force musculaire est diminuée et lorsqu'on veut s'opposer aux mouvements, on constate une résistance insignifiante. La marche est impossible; dès que les pieds touchent le sol, les jambes fléchissent.

Passons aux mouvements provoqués passifs.

A la main et à l'avant-bras droits, tous les mouvements s'effectuent sans douleur. Il n'en est pas de même au bras. Pour peu qu'on le pousse en arrière, on détermine une violente douleur. En avant, on peut à peine faire avancer le bras jusqu'à ce qu'il fasse un angle de 45°. Latéralement, la limite est à peu près la même. Si, pendant qu'on fait exécuter au bras ces divers mouvements, on place la main sur l'articulation scapulo-humérale, on ne perçoit pas de craquement. A gauche, le bras peut se mouvoir un peu plus aisément.

Les réflexes rotuliens sont exagérés. On ne peut arriver à déterminer la trépidation épileptoïde; mais le malade assure que, lorsqu'il ne pose à terre que l'avant-pied, sa jambe présente un tremblement, qui paraît ressembler à celui du tabes spasmodique.

La sensibilité, soit au toucher, soit à la douleur, soit au froid ou au chaud existe partout; mais elle n'est pas partout égale.

A droite, à la main et à l'avant-bras, elle est notablement diminuée; et cette hyperesthésie est d'autant plus marquée qu'on s'éloigne davantage de l'épaule. Il en est de même pour le côté gauche. Dans les deux tiers inférieurs du tronc elle est normale.

Mais dans le tiers supérieur et au niveau des épaules existe une zone d'hyperesthésie qui est limitée de la façon suivante : la limite inférieure est constituée par une ligne partant d'un point placé un centimètre au-dessous de l'articulation des deux premières pièces du sternum. A droite, elle se dirige horizontalement vers le bord inférieur de la paroi extérieure du creux de l'aisselle qu'elle longe, contourne le deltoïde au même niveau, suit l'épine de l'omoplate et va rejoindre la colonne vertébrale, au niveau de l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale. A gauche, la ligne suit à peu près le même trajet, mais un centimètre au-dessus. La limite supérieure de cette zone est formée par deux lignes partant du bord supérieur du cartilage thyroïde et aboutissant à la protubérance occipitale externe. Ces deux lignes croisent le sterno-cléido-mastoïdien au niveau de la réunion de son tiers supérieur avec le tiers moyen. (Voir la ligne pleine du schéma.)

La pression sur les apophyses épineuses des vertèbres cervicales détermine une vive douleur qui s'irradie dans les épaules.

A la face, à l'abdomen et aux cuisses, la sensibilité est normale; mais il

Digitized by Google

existe des deux côtés au haut des jambes une zone annulaire d'hyperesthésie.

La vue est très bonne; rien du côté des paupières. Les pupilles sont presque égales, la droite un peu plus dilatée. Le malade distingue très bien les couleurs. L'ouie est excellente; le goût et l'odorat sont parfaitement conservés.

Langue normale; appétit assez bon. La déglutition est difficile et le malade raconte qu'il s'engoue souvent (ce phénomène ne se produit que depuis une dizaine de jours). Les digestions sont faciles. Constipation assez opiniâtre.

Léger bégaiement, qui est, paraît-il, congénital. Depuis le milieu de juin, la force de la voix a diminué et elle présente assez nettement le caractère bitonal. Pas de dyspnée; toux peu fréquente, expectoration assez abondante. Les crachats sont très liquides, ambrés. A la percussion, légère submatité au tiers moyen du poumon droit. La respiration est un peu soufflante à ce niveau et on perçoit quelques râles muqueux.

Matité et bruits du cœur normaux. Le pouls est régulier, à 72. Les artères ne sont pas athéromateuses.

Urine acide, sans sucre ni albumine ; densité, 1029.

L'examen électrique complet est fait, en présence de l'un de nous, par notre collègue, M. Regimbeau.

Avec les courants induits (bobine à fil gros), chez un homme sain tous les muscles du bras droit réagissent avec un désemboîtement des bobines de 70.

Chez notre malade, au membre supérieur droit, les muscles des éminences thénar et hypothénar répondent à 20 de désemboîtement. A 50 tous les interosseux se contractent. A l'avant-bras, les fléchisseurs répondent un peu à 70. Il en est de même à 50 de tous les muscles des régions antérieure et externe. Tous ces muscles de la région postérieure se contractent à 46.

Au bras droit, le biceps répond à peine avec un désemboîtement de 10. Les deux bobines étant complètement emboîtées, les contractions sont encore insignifiantes. A 46 le triceps se contracte. — Les nerfs cubital, médian et radial commencent à répondre à 70-

Le biceps droit est le seul muscle qui présente une diminution très notable (presque une abolition) de l'excitabilité faradique.

A gauche, tous les muscles et nerfs répondent à 40.

Rien du côté des membres inférieurs.

Aux courants continus (10 milliampères) la réaction du cubital, du radial et du médian est normale. La seule particularité à noter est pour le biceps (le deltoïde n'a pas pu être examiné à cause de la présence d'un vésicatoire sur l'épaule droite) : la contraction du biceps droit est plus intense au pôle positif sur le muscle (méthode polaire) qu'au pole négatif : réaction de dégénérescence partielle.

Pendant quelques jours après cet examen les choses ne changent guère.

Digitized by Google

Le 4 novembre, on note que la pupille droite est notablement plus dilatée et moins contractile que la gauche. Les douleurs au niveau de l'épaule droite sont toujours très fortes : on applique un vésicatoire sur cette région. La température prise comparativement dans les deux aisselles ne donne que deux dixièmes de différence au bénéfice du côté droit (37°,4 et 37°,6). Dans les conduits auditifs externes la température est la même des deux côtés.

Le 6, nuit très mauvaise, douleurs atroces dans les deux épaules malgré la morphine (6 centigrammes en injection hypodermique) et une potion avec 2 grammes de chloral. — On trouve au-dessus de la clavicule gauche des nodosités très dures.

Le 8, les pupilles sont redevenues égales.

Le 9, à cinq heures du matin, le malade a une crise de suffocation qui dure environ une demi-heure.

Le 13, l'état a changé au point de vue de la sensibilité. A partir du troisième espace intercostal, en allant de haut en bas, toute la surface cutanée est anesthésiée. Au niveau de la zone d'hyperesthésie précédemment indiquée, la sensibilité est normale. Abolition complète du sens musculaire : le malade perd ses membres dans son lit. Réflexes normaux.

Le 14, dans la nuit, pour la première fois, C... va à la selle et urine sous lui. La raison est complètement conservée. Il se sent très faible et a conscience de sa fin prochaine. — A quatre heures de l'après-midi, il est encore dans le même état.

A neuf heures du soir, commence un délire assez tranquille : le malade marmotte des paroles qui n'ont pas de sens. 120 pulsations et 40 respirations à la minute.

Il meurt à minuit.

L'*autopsie* est faite le 16 novembre en notre présence par notre collègue, le Dr Carrieu [1].

Cadavre amaigri, bien conservé. Rien de particulier sur les téguments. On ouvre tout d'abord le canal rachidien.

Dans toute la longueur du canal vertébral, rien d'anormal du côté des méninges qui sont parfaitement saines.

A la partie supérieure, au niveau du renflement cervical et sur un espace de 4 à 5 centimètres, la moelle est complètement ramollie. A la coupe, il s'écoule une bouillie teintée de rouge. Les autres parties ont une consistance normale.

La moelle enlevée, on remarque sur la paroi antérieure du canal rachidien une tumeur qui fait saillie dans l'intérieur du canal et présente l'aspect suivant :

Elle est formée de deux masses latérales, verticales, réunies par une partie horizontale très mince. Du côté droit existe une saillie ayant 5 cen-

1. C'est également M. Carrieu qui a fait avec l'un de nous (M. Estor) les examens microscopiques dont nous donnons plus loin les résultats.

Digitized by Google

timètres de long et 1 et demi de large. Cette tumeur ovalaire s'avance dans l'intérieur du canal d'environ un demi-centimètre. Elle commence presque à la facette articulaire supérieure de la troisième vertèbre cervicale et descend jusqu'au milieu du corps de la quatrième. De l'autre côté de la ligne médiane, existe une tuméfaction de forme analogue commençant un demi-centimètre plus bas, finissant 1 centimètre plus haut et faisant saillie d'un demi-centimètre. La partie qui réunit transversalement les deux masses latérales se voit à peine.

Ces tumeurs sont placées en avant de la dure-mère et du ligament vertébral postérieur.

En examinant la colonne vertébrale par sa face antérieure on trouve sur les parties latérales des corps des troisième et quatrième vertèbres cervicales, à droite, une ouverture conduisant dans l'articulation qui unit ces deux vertèbres. Les facettes articulaires sont profondément altérées. Le cartilage n'existe plus et les deux os sont rugueux. La facette articulaire de la troisième cervicale est principalement détruite en arrière; c'est là que le ligament vertébral postérieur est décollé et que nous retrouvons les saillies déjà indiquées dans l'intérieur du canal rachidien. La surface articulaire de la quatrième cervicale est usée inversement.

Les surfaces articulaires des troisième et quatrième vertèbres cervicales et le corps de l'os ont été ultérieurement examinés au microscope. On voit sur les coupes obtenues par la méthode de Friedländer (décalcification par les acides chromique, osmique et acétique) une ostéite raréfiante des plus manifestes. L'os présente de vastes lacunes limitées par un tissu festonné et rongé. Ces lacunes sont remplies d'éléments dégénérés ne se colorant pas par le carmin. — C'est de l'ostéite tuberculeuse.

C'est évidemment là dans l'os que la tumeur a pris naissance. Cette tumeur ne fait pas seulement saillie en avant; elle s'étale aussi sur les parties latérales, par l'intermédiaire des trous de conjugaison.

A droite, il y a une saillie placée sur les parties latérales des troisième et quatrième vertèbres ayant la grosseur d'un œuf de pigeon. A gauche il y a une petite tumeur de la grosseur d'un haricot à grand axe vertical.

De la partie inférieure de cette dernière tumeur part une série de petits ganglions qui vont rejoindre la partie supérieure du lobe gauche du corps thyroïde. Ces diverses parties constituent une même tumeur ayant partout la même consistance.

Les deux grosses tumeurs placées de chaque côté du rachis et les petits grains qui sont au-dessus du lobe gauche de la glande thyroïde sont des ganglions. Ils sont constitués par une substance grisâtre grenue, analogue à du mastic de vitrier, contenue dans une coque fibreuse. Cette substance est très difficile à couper. On peut seulement, sur une préparation, obtenir quelques parcelles qui ont pris le carmin, séparées par des éléments dégénérés et jaunâtres. Les parties qui ont une belle teinte rouge présentent la disposition suivante : elles ont absolument l'aspect d'un tissu glandulaire, et au premier examen il est tout à fait impossible de reconnaître un ganglion. On voit en effet des petits îlots limités par une

Digitized by Google

bande circulaire de tissu adénoïde et tapissés à l'intérieur d'une couche de cellules contenant un noyau. Dans certains points la lumière de ces tubes est remplie d'éléments embryonnaires. Enfin, à la limite de la préparation on ne voit plus qu'une vaste étendue de tissu embryonnaire; il ne reste plus trace de tubes. La coloration des éléments jeunes est de moins en moins vive à mesure qu'on s'éloigne du centre de la préparation. Les petits îlots de tissu adénoïde sont dus à la prolifération du tissu conjonctif normal des ganglions lymphatiques. Non seulement les travées se sont épaissies, mais encore il s'est formé un réticulum plus fin qui constitue les tubes que nous décrivons.

Les points que nous avons examinés sont plus ou moins envahis. Ainsi sur nos préparations on peut suivre les principales phases de l'évolution du tubercule : d'abord légère inflammation, puis adénite franche, enfin envahissement par l'élément embryonnaire qui ne tarde pas à dégénérer. Le processus tuberculeux est peu avancé.

Nous avons tenté par la méthode d'Ehrlich un grand nombre de coupes; mais nous n'avons rencontré aucun bacille tuberculeux.

L'encéphale pèse 1230 grammes. Le cerveau est un peu congestionné. Rien à la base. Rien de particulier sur les coupes de Pitres. Le bulbe paraît sain.

Le larynx et la trachée ne présentent rien de particulier.

Le corps thyroïde attire l'attention par sa forme inaccoutumée. Le lobe droit est à peu près normal. Le lobe gauche est deux fois plus développé; il est bosselé, dur et présente, sur les faces antérieure et supérieure, une série de petites tumeurs de la grosseur d'une lentille, rattachées à la glande par un pédicule. Certaines de ces tumeurs, placées en dehors du corps thyroïde, se rencontrent sur le cartilage du même nom et vont à la rencontre de la partie latérale gauche de la tumeur vertébrale.

A la coupe, la glande est dure et présente des îlots foncés, entourés d'une zone plus claire.

La lésion, examinée au microscope, porte sur le tissu fibreux et sur l'épithélium des vésicules, et est conforme à la description de la thyroïdite tuberculeuse de Cornil et Ranvier.

L'épithélium, dans les parties qui sont peu compromises, a proliféré et, au lieu d'un seul rang de cellules, il en existe deux ou trois. Si le processus est plus avancé, le follicule clos est complètement bourré d'éléments jeunes. Peu à peu la prolifération est telle que la capsule fibreuse éclate; puis une voisine éclate aussi et il se forme alors une vaste lacune complètement remplie d'éléments embryonnaires. Il arrive un moment où la partie fibreuse périphérique ne s'étend plus. On voit alors les cellules du milieu s'infiltrer de graisse, dégénérer et disparaître. Tandis que jusqu'alors elles s'étaient colorées sans l'influence du picro-carmin, elles présentent une couleur jaunâtre, et, seules, les cellules de la périphérie présentent une belle coloration. Parmi ces dernières on en trouve plusieurs présentant une forme polygonale qui rappelle l'épithélium normal.

Digitized by Google

Dans les premiers temps le tissu fibreux cède, éclate; mais, lorsque le nodule tuberculeux a commencé à dégénérer au centre, si l'on examine la partie périphérique, on voit que l'épaisseur du tissu lamineux est considérable. Entre les fibres conjonctives, on constate la présence de cellules qui ont pris vivement le carmin.

Sur un grand nombre de coupes traitées par la méthode d'Ehrlich, nous avons recherché le microbe de la tuberculose, sans le rencontrer sur aucune.

Le poumon droit présente à la base un peu d'hypostase. On rencontre dans toute l'étendue du parenchyme quelques rares noyaux tuberculeux. Ces noyaux sont constitués par une masse grise entourée d'une zone fibreuse peu épaisse; les parties immédiatemeut avoisinantes sont saines. Ils ne dépassent pas la grosseur d'un noyau de cerise et s'énucléent facilement.

Le poumon gauche présente à son sommet quelques faibles adhérences avec la plèvre. A la périphérie on rencontre de très rares tubercules superficiels, ayant déterminé sur la plèvre quelques plaques laiteuses.

Par rapport à la masse du parenchyme pulmonaire, les lésions sont absolument insignifiantes et ne pouvaient fournir aucun signe à l'auscultation.

Le cœur, en systole, est petit; il pèse 250 grammes. Les orifices sont absolument sains.

Le rein droit pèse 120 grammes; le gauche 130, il est un peu congestionné.

L'estomac, non dilaté, présente quelques arborisations et quelques ecchymoses au niveau de sa grande courbure.

Quand nous avons commencé à observer ce malade (1er novembre 1886), il présentait évidemment tous les signes d'une myélite cervicale : c'est le diagnostic que nous portâmes immédiatement et qui a été confirmé par l'autopsie.

Le symptôme dominant était la paraplégie brachiale. Sans doute, les membres inférieurs étaient affaiblis, mais à un bien moindre degré que les bras. Ceux-ci étaient absolument paralysés. L'anesthésie n'était qu'aux bras et ne s'étendait nullement au-dessous. C'est seulement à la fin de sa vie que la paralysie et l'anesthésie se sont généralisées aux quatre membres, à toute la partie du corps située au-dessous du troisième espace intercostal. De plus, les muscles des membres supérieurs étaient atrophiés.

L'idée de névrite était éliminée par la distribution des troubles moteurs et sensitifs et surtout par les résultats de l'examen électrique. Les réactions des nerfs étaient normales; sauf pour le biceps, il n'y avait pas trace de réaction de dégénérescence.

On ne pouvait donc admettre qu'une myélite diffuse, dont il était même facile de préciser le siège en hauteur.

Digitized by Google

Les zones d'hyperesthésie observées et dessinées sur nos schémas représentent le domaine du plexus cervical, c'est-à-dire la région des quatre premiers nerfs cervicaux. Ceci devait correspondre à la limite supérieure de la lésion.

Toutes les paralysies observées (motilité et sensibilité) sont à partir du domaine du plexus brachial (rameau de la quatrième cervicale, quatre dernières paires cervicales et partie de première dorsale).

Le domaine au-dessous de la lésion, définitivement privé de mouvement et de sensation dans les derniers jours de la vie, part du troisième espace intercostal, c'est-à-dire de la troisième paire dorsale.

Nous avons donc pu diagnostiquer que la lésion siégeait au renflement cervical, à la région de la moelle d'où émergent les nerfs du membre supérieur.

Jusque-là tout est bien, et l'autopsie a parfaitement vérifié le diagnostic.

Nous avons été moins heureux quand nous avons voulu établir le point de départ de cette myélite, en rechercher les causes.

Ne trouvant aucun signe d'alcoolisme, de syphilis ou de tuberculose (car les poumons ne donnaient et ne pouvaient donner aucun signe de phtisie, même au début), nous avons attaché une grande importance au traumatisme qui s'était produit au début de la maladie et nous n'avons pas hésité à considérer la myélite comme d'origine périphérique.

Le malade était violemment tombé sur le poignet droit; un rebouteur avait placé sur l'avant-bras un appareil trop serré; peu de temps après, de violentes douleurs se développent dans l'épaule droite; puis le bras, toujours du même côté, se paralyse; les accidents s'étendent ensuite à gauche... N'était-ce pas là le tableau complet et vraisemblable d'une myélite d'origine périphérique? Que de faits sans autopsie publiés sous ce nom qui n'ont pas plus de titres à ce diagnostic que le nôtre.

Nous rapprochions donc notre observation de celle de Barlow citée par Leyden, de celles de Legouest, Brown-Sequard et surtout de Mitchell et des chirurgiens américains, et aussi des faits expérimentaux de Tiesler, Hayem, Klemm.

Cela ne veut pas dire cependant que nous ayons diagnostiqué une névrite ascendante.

L'examen électrique nous avait clairement démontré (et nous avions insisté auprès des élèves sur ce point, du vivant du malade) qu'il n'y avait pas de névrite (au sens clinique du mot), que les paralysies brachiales ne pouvaient pas être mises sur le compte

Digitized by Google

des lésions périphériques et dépendaient nécessairement d'une altération de la moelle.

Mais la névrite ascendante pouvait ne pas y être, et la myélite être cependant d'origine périphérique. La lésion de continuité n'existe pas toujours ou peut échapper souvent entre le traumatisme périphérique et l'altération médullaire. Il doit bien y avoir toujours une certaine lésion du nerf, mais c'est une lésion difficile à percevoir et en tout cas c'est une lésion qui peut ne pas intervenir dans la pathogénie des symptômes.

Nous avions donc en définitive diagnostiqué (et il nous semble encore aujourd'hui que les raisons étaient valables pour cela) une myélite diffuse cervicale d'origine périphérique (développée à la suite d'un traumatisme périphérique).

L'autopsie confirma le diagnostic de myélite cervicale, mais renversa complètement la théorie pathogénique que nous avions échafaudée sur l'histoire du traumatisme : il y avait un mal de Pott cervical, méconnu pendant la vie, qui était cause de tout.

Comment le mal de Pott nous avait-il échappé, malgré des examens cliniques répétés et minutieux ?

Le seul symptôme de mal de Pott qui existât était la violente douleur. Mais, à côté de cela, il n'y avait aucune trace de gibbosité et nous ne trouvions aucun signe clinique de tuberculose pulmonaire. (L'autopsie nous a montré qu'en effet nous ne pouvions constater ni la gibbosité qui n'existait pas, ni la tuberculose pulmonaire qui était insignifiante.)

Notre erreur, ou plutôt notre omission de diagnostic, a été commise dans des circonstances assez analogues par un maître dont personne ne contestera la haute compétence en clinique générale et en neuropathologie.

« J'ai vu, dit en effet Vulpian (*Mal. du syst. nerv.*, t. II, p. 668), un cas dans lequel on hésitait d'abord pour le diagnostic, entre une sclérose transverse et une myélite chronique; puis on avait fini par être assez affirmatif dans le sens de cette dernière maladie : or, il s'agissait d'un mal de Pott de la région dorsale (la quatrième ou la cinquième vertèbre) sans déformation de la colonne vertébrale, survenu chez un homme âgé de quarante ans environ. Pour tout dire sur les difficultés du diagnostic dans ce cas, j'ajouterai que le médecin qui avait soigné le malade, avant son entrée à l'hôpital, avait cru à l'existence d'un tabes dorsalis. »

Voici l'observation de ce malade, qui me paraît mériter d'être rapproché du nôtre.

Digitized by Google

Au moment où le malade entra à l'Hôtel-Dieu, quelques mois après le début de l'affection, l'ensemble des symptômes n'offrait plus aucune analogie avec ce qu'on observe dans l'ataxie locomotrice; mais on n'y trouvait aucun trait particulier qui pût empêcher d'admettre une sclérose transverse. Il s'agissait d'un homme vigoureux, non amaigri et chez lequel il n'y avait aucun signe de lésion viscérale. Il se plaignait de douleurs rachidiennes dans la région dorsale et d'affaiblissement des membres inférieurs. Les mouvements réflexes de ces membres étaient conservés et même un peu plus vifs que dans l'état normal, et la sensibilité y persistait intacte, ou à peu près. La miction et la défécation étaient paresseuses. Les douleurs rachidiennes irradiaient en ceinture dans les parois abdominales et se propageaient aussi dans les cuisses. De temps à autre, il y avait des exacerbations brusques de ces douleurs, avec mouvements spasmodiques du membre où elles se produisaient et parfois avec miction involontaire en jet. C'est dans la dernière période seulement de la maladie qu'on abandonna définitivement l'idée d'une sclérose transverse, pour penser qu'il s'agissait d'une myélite chronique à marche envahissante. La motilité volontaire s'était peu à peu paralysée complètement dans les membres inférieurs et, bientôt après, les mouvements réflexes y étaient devenus eux-mêmes impossibles. En même temps, on y trouvait une anesthésie de plus en plus accusée, puis ultérieurement complète. Les douleurs qui irradiaient encore parfois de la région dorsale du rachis dans les parois de l'abdomen et dans les parties supérieures des cuisses, se manifestaient sans être accompagnées soit de contractions spasmodiques des muscles, soit de miction involontaire; une eschare s'était produite à la région sacrée; la vessie était tout à fait paralysée; l'urine était trouble et ammoniacale au moment où l'on pratiquait le cathétérisme. Il y avait de l'œdème des deux membres inférieurs. La région rachidienne n'était pas plus déformée que lors des premiers examens auxquels on avait soumis le malade et la pression faite avec les doigts sur les apophyses épineuses ne révélait qu'une faible douleur vers la quatrième ou cinquième vertèbre dorsale.

Lorsque le malade mourut, par suite surtout des progrès de l'eschare de la région sacrée, l'autopsie fit reconnaître l'existence d'une carie vertébrale, ayant creusé une caverne profonde dans l'un des corps vertébraux (quatrième ou cinquième vertèbre dorsale). Il n'y avait pas eu, malgré cela, le moindre affaissement de ce corps vertébral et, par suite, il ne s'était pas produit la moindre gibbosité. Sur chaque côté des vertèbres dorsales, sous la plèvre et les aponévroses, on constata l'existence d'une poche purulente, allongée dans le sens même de la colonne vertébrale et communiquant avec la caverne de la vertèbre altérée. Outre la pachyméningite qui existait au niveau de la vertèbre atteinte de carie, on trouva un épanchement de sérosité qui remplissait et distendait l'espace sous-arachnoidien, dans toute la partie inférieure du canal rachidien, et qui devait comprimer fortement la moelle épinière. La moelle elle-même n'était pas altérée, même au niveau du siège de la carie vertébrale, c'est-

Digitized by Google

à-dire dans le point où elle était comme enserrée par l'épaississement de la dure mère... on trouva des nodules caséeux dans la partie supérieure de chaque poumon.

Ce fait, dont les analogies avec le nôtre sont très nombreuses, en diffère cependant par deux côtés : d'abord il n'y avait pas cette histoire de traumatisme périphérique qui a contribué à nous induire en erreur; ensuite il y avait de la pachyméningite sans myélite, tandis que, chez notre homme, il y avait de la myélite sans pachyméningite.

Ce dernier détail anatomopathologique mérite d'être souligné. La règle générale est en effet plutôt la présence que l'absence de la pachyméningite.

L'intégrité de la dure mère vient probablement de ce que le ligament vertébral postérieur n'a pas cédé. La chose a déjà été notée. « En examinant une série de pièces pathologiques, dit Michaud, dans sa thèse classique de 1871, nous avons cru remarquer que deux conditions étaient indispensables pour produire la lésion de la dure mère : 1° l'existence d'un foyer rempli de matière caséeuse au sein des vertèbres érodées; 2° l'ulcération du ligament vertébral postérieur. Le pus caséeux se met alors en contact avec la dure mère, irrite directement sa face externe et y détermine la formation de plaques végétantes. » Ici la masse caséeuse n'a pas fait irruption dans le canal rachidien, puisqu'elle n'a que décollé partiellement le ligament vertébral postérieur.

L'observation de Vulpian et la nôtre prouvent donc que, dans le mal de Pott, il peut y avoir d'un côté de la pachyméningite sans myélite et de l'autre de la myélite sans pachyméningite. La pachyméningite n'est donc pas l'intermédiaire obligé entre la lésion osseuse et la lésion médullaire.

Comment alors l'altération a-t-elle dû se propager chez notre malade de l'os à la moelle?

La masse caséeuse, qui n'avait pas fait irruption dans le canal rachidien, obstruait les trous de conjugaison et comprimait le quatrième nerf cervical à sa sortie du canal vertébral. De là une névrite, dont l'examen microscopique a confirmé l'existence (les fibres nerveuses étaient complètement dégénérées), et la myélite s'est développée consécutivement à cette névrite.

Cette manière de concevoir la filiation des lésions explique très bien la succession des symptômes. Les premiers phénomènes, douleur de l'épaule, puis paralysie de la même région, etc., étaient sous la dépendance de la névrite; la myélite est venue ensuite et a pro-

Digitized by Google

duit la paralysie, l'atrophie et l'anesthésie du membre supérieur droit, puis du membre supérieur gauche.

Et on voit combien cette histoire anatomique explique encore mieux notre erreur de diagnostic : la myélite était bien secondaire à une névrite; seulement cette névrite, au lieu d'être développée par le traumatisme du poignet, avait été causée par la lésion osseuse, qui, par une étrange coïncidence, s'est trouvée comprimer les nerfs juste du même côté et peu de temps après l'accident.

Retenons en tout cas ce mode de propagation de la lésion de l'os à la moelle par les racines nerveuses comprimées : c'est moins classique que la propagation par la dure mère.

C'est la résistance du ligament vertébral postérieur qui produirait l'une ou l'autre variété : si le ligament cède, c'est la pachyméningite; s'il résiste, cela peut être la névrite.

En terminant, nous attirerons encore l'attention sur la thyroïdite tuberculeuse. C'est là une lésion curieuse.

Les tubercules du corps thyroïde, dit en effet Gérard Marchant (*Nouv. Dict. de médec. et de chir. prat.*, t. XXXV, p. 579), sont très rares, et ils sont toujours consécutifs à la tuberculisation d'un autre organe (Virchow), le plus souvent ils sont contemporains d'une tuberculose pulmonaire ou viscérale. »

Ici, ils ont été très probablement secondaires à la lésion osseuse.

En effet, si on fait abstraction de la thyroïdite de l'année 1883 sur laquelle nous avons peu de renseignements et qui avait laissé le lobe gauche un peu induré, les accidents nerveux de la maladie actuelle sont survenus six mois avant le goître. Si le tubercule avait siégé primitivement sur la glande thyroïde, il aurait commencé à envahir la colonne vertébrale par le côté gauche. Il est plus probable que l'altération tuberculeuse a été primitivement osseuse et s'est ensuite propagée à la glande thyroïde par l'intermédiaire de la chaîne ganglionnaire placée à l'extrémité inférieure du lobe gauche de la tumeur vertébrale.

L'histoire évolutive complète de l'altération tuberculeuse aurait donc été la suivante : début au niveau de l'articulation de la troisième avec la quatrième vertèbre cervicale; altération de la face inférieure de la troisième cervicale, puis tumeur caséeuse soulevant le ligament vertébral postérieur à l'intérieur du canal rachidien; altération de la face supérieure de la quatrième vertèbre, se propageant d'un côté, à gauche, par les ganglions, au corps thyroïde, produisant de l'autre, à droite, par compression, une névrite radiculaire et consécutivement la myélite cervicale.

Digitized by Google

L'IMPALUDISME DES BÊTES BOVINES
ET L'HÉMOGLOBINURIE

Etude faite en 1883, en Roumanie,

Par le Dr G. GRIGORESCU,
Médecin en chef du district Ilfov.

En Roumanie, pays éminemment paludéen, une maladie épizootique très meurtrière décime depuis longtemps nos bêtes à cornes, et cause des dommages très sérieux. Nos vétérinaires s'en sont occupés sérieusement et l'ont diagnostiquée : Gastro-entéro-néphrite, maladie inflammatoire.

En 1883 la maladie avait pris des proportions très graves, malgré les efforts de nos vétérinaires; c'est alors que fut instituée une commission mixte, composée de médecins et de vétérinaires, chargée d'étudier la maladie sur place.

Je présente ici l'extrait du travail que j'ai eu l'honneur, comme rapporteur, de remettre au directeur général du service sanitaire de Roumanie : il m'a semblé qu'il y avait, dans les faits observés, matière à intéresser les médecins autant que les vétérinaires.

L'impaludisme des animaux, pour peu étudié qu'il soit, paraît être un sujet d'enseignement pour la pathologie générale autant que pour la médecine comparée.

La maladie est adynamique, les symptômes sont : de l'inertie, de la tristesse, la tête est pendante, une inappétence pouvant aller jusqu'à l'anorexie complète. La température du corps monte jusqu'à des limites excessives : on constate des pétéchies sur les sclérotiques, sur la muqueuse buccale et sur toutes les régions à peau fine.

L'urine a la densité de 1,009, sa réaction est quasi acide, sa couleur rouge foncé et dichroïque à la partie supérieure de l'éprouvette, verdâtre par réfraction et jaunâtre par réflexion de la lumière. Elle contient en abondance une matière ressemblant à la lie de vin, laquelle se dépose immédiatement en laissant l'urine d'un rouge clair.

L'ébullition augmente la quantité de ce sédiment, le rend écu-

Digitized by Google

meux, noirâtre, adhérent à la paroi de l'éprouvette. Le précipité se dissout complètement par l'acide acétique et la chaleur.

Au microscope, le sédiment se présente comme une matière gris jaunâtre, granuleuse, très fine, se dissolvant en partie ou en totalité, dans l'acide acétique avec ou sans le concours de la chaleur. Il y a très peu d'épithélium bassinal et vésical, beaucoup de cristaux d'acide hippurique, d'acide urique et un peu moins d'oxalate de chaux. Il nous a été impossible de trouver des microorganismes par les moyens ordinaires que nous avons eus à notre disposition.

L'analyse chimique, faite trois ou quatre jours après la mixtion, a établi que le sédiment de l'urine était de l'hémoglobine.

Le sang, pris au pavillon de l'oreille d'un bœuf à l'agonie, était beaucoup plus liquide, et examiné au grossissement de 450 diamètres (sans aucun procédé bactériologique), il ne nous a présenté aucune espèce de micro-organisme. Mais les hématies présentaient une lésion très marquée : elles étaient toutes crispées, leur diamètre était très variable, et contenait au centre des granulations noires. On trouvait une grande quantité de débris d'hématies à différents degrés d'altération. Les leucocytes existaient en grande proportion ; dans ces conditions, il nous a été impossible de faire une numération des globules du sang.

Nous avons compté les hématies, par le procédé Malassez, chez un bœuf convalescent depuis plus de dix jours, et nous avons trouvé 2,000,000 d'hématies par millimètre cube de sang, tandis que chez un autre bœuf bien portant, mais un peu maigre, les hématies étaient au nombre de 2,800,750 par millimètre cube de sang.

Anatomie pathologique. — La face interne de la peau présentait constamment d'innombrables pétéchies, dont la cause a été attribuée par MM. les vétérinaires Persu et Lacusteanu à la compression produite par le gravier sur lequel mouraient ces animaux; mais, vu les différents caractères de ces pétéchies, il n'est pas difficile de leur reconnaître la nature absolument noso-hémique.

Les muscles sont très décolorés.

Le tissu conjonctif en général est infiltré d'une sérosité limpide, laquelle prédomine dans quelques organes.

Les muqueuses, les séreuses et leur tissu conjonctif sous-jacent sont couverts d'innombrables pétéchies d'un noir bleuâtre ou noirâtre, surtout dans la muqueuse buccale et dans celle du troisième et quatrième estomac, dans le duodénum et l'iléon, dans le péricarde viscéral et la capsule de Glisson.

L'endocarde est un peu boursouflé, avec une coloration rouge brunâtre uniforme. Les cavités séreuses contiennent de petites quan-

Digitized by Google

tités de sérosité limpide. Les poumons présentent des congestions hypostatiques dans les parties déclives.

Les pétéchies du troisième et quatrième estomac, du duodénum et de l'iléon existent sous forme de nombreux points noirs qui couvrent toute la muqueuse : cette membrane est très ramollie.

Le parenchyme du foie est décoloré, la bile très épaissie. La rate avait 63 centimètres de longueur sur 12 1/2 de largeur chez un bœuf de moyenne taille; elle est toujours molle.

Le parenchyme rénal, rouge foncé partout, présente de nombreuses pétéchies qui prédominent entre les pyramides de la substance médullaire (colonnes de Bertin, chez l'homme).

Le sang, toujours très fluide et d'apparence séreuse, s'écoule librement par la section et n'est jamais coagulé.

Causes. — Les causes principales de la maladie nous ont paru : I. Causes générales : *influences telluriques, météorologiques* et *saisonnières.* — II. Causes spéciales : *l'impaludisme* et *l'alimentation.*

I. — Les causes générales ont été assez manifestes dans la production de cette maladie. Les *localités* palustres sont le siège presque exclusif de cette affection, dont la fréquence augmente avec la gravité de cette circonstance. L'*état météorologique* influe beaucoup sur le développement de la maladie : pendant les pluies abondantes, elle diminue et même disparaît; au contraire, pendant la sécheresse, elle prend des proportions extraordinaires, ce qui s'explique par la dilution ou la concentration des marais. Les *saisons* de l'été et de l'automne, les plus favorables à l'impaludisme, coïncident avec l'apparition et la fréquence de la maladie.

Chose étrange, ces conditions qui engendrent d'une manière très marquée l'impaludisme dans la population rurale (conditions que j'ai précisées assez clairement dans les rapports généraux de mon service médical du département d'Ilfov, des années 1881, 1882 et 1883), semblent absolument donner naissance à la maladie dont il s'agit, puisque l'apparition des fièvres intermittentes chez l'homme coïncide très exactement avec l'apparition de cette maladie des bêtes à cornes, et que les oscillations d'intensité et d'extension de ces endémies et de ces épizooties ont une relation assez marquée.

II. — Le pâturage dans les localités palustres et l'abreuvage des bêtes dans les marais mêmes de ces localités ont été les causes spéciales de la maladie en question.

Dans quelques localités, le pâturage comprenait une grande proportion d'*Equisetum pratense*, plante à laquelle on a attribué, depuis longtemps, la propriété de produire des hématuries.

La *marche* de la maladie est continue, rapide, et présente des

Digitized by Google

exacerbations vespérales quelquefois extraordinaires, d'après les observations de M. le vétérinaire Magureanu qui s'en est occupé spécialement.

La *terminaison* a toujours été fatale

Résumé. — Maladie fébrile adynamique, avec dissolution du sang ; lésions anatomo-pathologiques pétéchiales avec altérations hypoplastiques profondes du sang; conditions étiologiques très analogues à celles de l'impadulisme, et corrélation manifeste de cette maladie avec les fièvres paludéennes chez l'homme.

Notre conclusion a été : Maladie de nature paludéenne. — Impaludisme des bêtes bovines.

Le *traitement* antiphlogistique, appliqué jusqu'à cette époque, a échoué constamment. Plus tard et après l'étude dont il s'agit, la quinine a donné de très bons résultats.

L'hémoglobinurie chez l'homme (communication faite par M. Henrot à l'Association Française pour l'avancement des sciences, en 1884, séance du 8 septembre) interprétée par M. Maurel dans le sens de l'impaludisme, ou une altération de l'hémoglobine d'après M. Hayem, semble corroborer la conception paludéenne que nous émettons touchant cette maladie des bêtes bovines.

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

SUR UN CAS DE SPASMES CONVULSIFS ET RYTHMIQUES RAPPELANT LES CAS DE PSEUDO-CHORÉE PUBLIÉS SOUS LA RUBRIQUE DE CHORÉE ÉLECTRIQUE.

PAR MM. LES DOCTEURS

FR. LECLERC et **ROYER** (de Villeurbonne)
Chef de clinique à la faculté de médecine de Lyon — Ex-interne des Hôpitaux

Notre malade est un homme de vingt-deux ans, sous-directeur d'une manufacture de tissus. Sa barbe et ses cheveux sont blonds; en apparence, il appartient à la catégorie des individus qu'on nomme vulgairement lymphatiques. Mais l'examen le plus minutieux ne nous a révélé chez lui aucun signe de scrofule. Il est marié et père d'un enfant de six mois assez chétif, mais n'ayant pas eu jusqu'à présent de convulsions. Son père se porte bien. Sa mère, d'après lui, serait d'un tempérament nerveux sans jamais avoir eu de véritables *crises de nerfs*. Il a une sœur âgée de dix-neuf ans qui n'est pas hystérique et deux frères qui jouissent d'une bonne santé. Interrogé au point de vue de l'existence de maladies nerveuses chez ses autres parents, il ne donne pas des renseignements très précis. Sa grand'mère maternelle est, dit-il, *tombée dans l'enfance* depuis plusieurs années, mais il faut dire qu'elle a plus de quatre-vingts ans. Lui-même n'a pas eu de convulsions dans l'enfance. A cette première période de la vie, il fut, nous dit-il, très chétif et d'une santé délicate. A cette époque, on l'opéra d'un strabisme. Depuis trois ans, il est porteur d'un *psoriasis* assez discret. Il présente en outre les traces d'une épididymite blennorrhagique qu'il contracta pendant son volontariat militaire. Il n'est ni syphilitique, ni alcoolique et il ne fait pas d'abus de tabac. Il ne manie pas de substances toxiques. Nous nous sommes assurés qu'il ne commet pas d'excès vénériens. Il avoue être très nerveux et très impressionnable. Toutefois, nous ne trouvons chez lui aucun signe de l'hystérie vulgaire.

A ce point de vue, l'interrogatoire et l'examen pratiqués très attentivement ont été absolument négatifs. Il a eu beaucoup d'émotions et de sujets

Digitized by Google

de contrariété ces temps passés et particulièrement pendant le mois qui a précédé sa maladie. C'est à ces causes d'ordre moral qu'il attribue l'affection pathologique dont il est atteint et qui débuta le 28 avril 1886, dans la matinée.

Deux jours auparavant, étant en moiteur, il se refroidit légèrement et le lendemain, c'est-à-dire le 27, il était, dit-il, un peu *mal en train*. Cependant, il travailla tout le jour.

Brusquement le 28, au matin, il est pris de secousses musculaires au niveau *de la partie supérieure et externe de la cuisse droite*. Ces secousses, dont nous décrirons tout à l'heure les caractères, l'obligent bientôt à s'aliter. Il est visité le 29 avril par l'un de nous qui constata que les secousses avaient gagné la cuisse et l'abdomen. Au dire du malade, les muscles abdominaux étaient envahis depuis la veille au soir.

1er mai. — Les spasmes ont gagné certains muscles du cou.

4 mai. — Nous étudions attentivement ces spasmes qui, dès le début d'ailleurs, ont présenté les mêmes caractères. Notre ami M. Mousset, interne de la clinique médicale, assiste à l'examen.

Les spasmes musculaires au membre inférieur et au cou sont absolument *limités au côté droit du corps* et ont respecté le membre supérieur. Mais à l'abdomen *ils occupent également les deux côtés*. C'est d'ailleurs dans cette dernière région qu'ils ont leur maximum d'intensité. Puis, par ordre de décroissance, viennent la cuisse où ils sont également très marqués et le cou où ils sont au contraire peu prononcés et relativement passagers.

Ce sont des spasmes *cloniques, extrêmement brusques* et qu'on ne peut mieux comparer comme *brusquerie*, qu'aux secousses musculaires résultant d'une excitation électrique. Leur *intensité* est telle qu'elles produisent un bruit sourd qui s'entend à distance. Elles sont toutes égales comme intensité et comme durée. Au moment de l'examen, elles sont au nombre de 40 environ par minute. Il y a des séries où le *rythme* est plus fréquent. Ainsi, au début, il y eut par moments de 50 à 60 secousses à la minute. Elles *ne cessent jamais pendant le sommeil*. C'est ainsi que pendant la nuit, alors que le malade *était endormi*, sa femme, dont le témoignage nous a paru intelligent et nullement suspect, en a fait la numération comme nous l'y avions engagée et en a compté jusqu'à 40 à la minute. Ces secousses sont *peu douloureuses*. L'abdomen, à chaque contraction, se creuse en bateau et la région épigastrique s'enfonce sous le sternum. A ce moment, l'air du poumon chassé brusquement produit parfois un bruit expiratoire léger, plus faible que le véritable hoquet. La main, appliquée sur l'abdomen et sur la partie inférieure du thorax des deux côtés, perçoit très facilement que les muscles *grands obliques* et *grands droits* de l'abdomen se durcissent au moment de la contraction. Les muscles pectoraux sont respectés. A la cuisse droite, les spasmes occupent principalement le *triceps*, le *tenseur du fascia lata* et un peu les muscles de la région interne. Ceux de la région postérieure ne sont point convulsés. A chaque secousse, le membre inférieur est très

Digitized by Google

fortement ébranlé et légèrement soulevé, sans toutefois que le talon se détache du lit. La secousse est perçue par la main non seulement au niveau des masses musculaires, mais aussi au niveau du tendon rotulien qui, au moment du spasme, devient rigide. Il n'y a pas de contractions dans les muscles de la jambe. Au cou, les spasmes sont moins forts et relativement fugaces. Ils inclinent brusquement et légèrement la tête du côté droit.

Les muscles de la face sont respectés. Il en est de même de ceux de la région du tronc et des lombes.

Une pression un peu forte exercée avec la paume de la main sur les parties convulsées soulage plutôt le malade.

La sensibilité est d'ailleurs partout absolument intacte. Le réflexe rotulien du côté gauche est normal. Du côté droit, il est un peu exagéré. L'état général du malade est excellent. Son état psychique ne laisse rien à désirer et l'examen des différents viscères thoraciques et abdominaux ne révèle rien d'anormal. Il n'y a pas de fièvre.

Voici maintenant en résumé les modifications survenues sous l'influence du traitement, jusqu'à la guérison complète.

Disons d'abord que les *courants induits* n'ont servi qu'à provoquer de la douleur sans atténuer nullement les spasmes qu'ils exagéraient plutôt. En second lieu, les injections sous-cutanées de morphine, pratiquées tous les jours et augmentées progressivement du 29 avril au 5 mai, n'ont réussi qu'à engourdir le malade, mais n'ont diminué ni la force, ni la fréquence des secousses.

5 mai. — On prescrit le chloral et le bromure de potassium dans la même potion. Le malade prend 3 gr. de chloral et environ 7 gr. de bromure.

6 mai, matin. — Les médicaments ont été mal supportés et ont *provoqué des vomissements*. Le malade est abattu. Les secousses sont un peu moins fréquentes (30 à la minute), plus faibles et moins régulières. Mais le moindre mouvement ramène leur intensité et leur fréquence premières. On prescrit encore 5 gr. de chloral et 8 gr. de bromure dans deux potions différentes que l'on fait prendre alternativement.

5 heures du soir. — Il n'y a pas eu de vomissement. Les médicaments ont été administrés complètement. Les spasmes sont comme au précédent examen.

7 mai. — Bromure, 8 gr., chloral, 5 gr. Les médicaments commencés dès le matin ont provoqué des vomissements. Les secousses sont plus faibles, mais il en a encore de 30 à 35 à la minute. Dans la soirée, le malade qui a pu s'alimenter a bien supporté les médicaments. Dès ce moment, les secousses sont beaucoup plus faibles et n'existent plus guère qu'à l'abdomen. Il y a des intervalles de plusieurs minutes d'un calme parfait. Néanmoins, le plus petit mouvement volontaire augmente encore les spasmes. Cette sédation très appréciable obtenue sous l'influence du chloral et du bromure nous fait renoncer au projet que nous avions de commencer une cure par les injections sous-cutanées *d'apomorphine* au moyen desquelles on a fait cesser certains spasmes d'origine hystérique.

Digitized by Google

La même médication est donc prescrite. On diminue progressivement les doses, car les spasmes diminuent de plus en plus.

11 mai. — Le malade peut se lever et marcher. Le 15, on peut le considérer comme guéri.

Tel est le cas que nous avons observé. La rareté des faits de ce genre nous a engagés à publier l'histoire de notre malade. Cette observation a certainement des analogies avec celles de M. Bergeron qui crut devoir les grouper sous le nom de *Chorée électrique*. Cette dénomination a été justement critiquée, parce qu'elle prête à confusion, les malades de M. Bergeron étant de faux et non de véritables choréiques. Toutefois, notre malade est loin de ressembler absolument à ceux de M. Bergeron; on peut s'en convaincre en consultant la thèse de son élève Berlaud [1], et surtout l'excellente monographie de M. Lannois [2].

1. Berlaud, *thèse de Paris*, 1880.
2. Lannois. Nosographie des chorées, *th. d'agrégation*, 1886.

Digitized by Google

Anémie chronique grave. — Paralysie atrophique généralisée, prédominante dans les muscles extenseurs; aggravation progressive; puis, amélioration, ayant débuté peu après une infusion intra-veineuse d'eau salée. — Guérison complète.

Par R. LÉPINE.

E. B., âgée de vingt ans, entre dans mon service de clinique le 13 janvier 1885.

Père mort d'une affection thoracique chronique. Variole bénigne il y a quatre ans; menstruation depuis l'âge de treize ans, régulière d'abord et devenue irrégulière depuis deux ans et ayant complètement disparu depuis six mois.

Depuis six ans cette jeune fille a quitté la campagne où elle est née et est venue à Lyon exercer la profession de dévideuse. Elle habite avec cinq de ses compagnes dans une chambre étroite qui leur sert d'atelier, dont elles ne sortent jamais et où elles couchent la nuit. Alimentation tout à fait insuffisante. Aussi, colorée et forte à son arrivée, elle est devenue progressivement maigre et de plus en plus anémique. Son état s'est surtout beaucoup aggravé depuis un an. La faiblesse croissante lui a fait suspendre tout travail depuis quatre mois. L'appétit a progressivement diminué; l'alimentation est devenue presque nulle et depuis plusieurs semaines elle ne quitte pas le lit.

Actuellement la malade est maigre, très pâle, d'une blancheur cireuse, les muqueuses tout à fait décolorées; la faiblesse excessive; apyrexie; *léger* œdème sus-malléolaire ne gardant pas l'empreinte du doigt; somnolence habituelle; vertiges quand on la maintient assise sur son lit pour ausculter sa poitrine; céphalalgie; pas de troubles de la vue; nervosisme très marqué.

Un peu d'oppression; quelques râles crépitants fins et secs aux deux bases.

Souffle systolique doux s'entendant dans une assez grande étendue de la région précordiale; souffle léger continu, avec renforcement dans la jugulaire faiblement comprimée par le stéthoscope; pouls très faible, régulier, fréquent, sang d'une pâleur *extraordinaire;* au microscope, globules rouges s'agglutinant facilement en amas; grands leucocytes; le nombre des globules n'a pas été exactement compté le jour de l'entrée (voir plus loin); mais avec l'hémochromomètre de Malassez, M. le Dr Weill, alors mon chef de clinique, actuellement prof. agrégé à la Faculté, a trouvé une quantité d'hémoglobine inférieure à 900 000 globules sains.

Digitized by Google

Urine pâle, sans albumine; inappétence absolue, constipation, ventre gros par suite de la présence de scybales dans la fosse iliaque gauche. Après leur expulsion, poids : 42 kilos.

La vision est bonne et l'examen du fond de l'œil montre seulement une pâleur relative de la rétine dont les vaisseaux sont presque transparents.

Traitement : liqueur de Fowler et diverses préparations ferrugineuses (notamment le protochlorure), lesquelles, mal supportées, ont été remplacées par des injections sous-cutanées de citrate de fer ; toniques.

Quinze jours après l'entrée, l'examen du sang donne les chiffres suivants : nombre de globules rouges 1 870 000, représentant 790 000 globules sains; par conséquent valeur globulaire : 0,42. Au traitement précédemment indiqué on ajoute quelques granules de phosphure de zinc, qui sont d'ailleurs mal tolérés et définitivement supprimés le 25 février. A ce moment aussi on supprime les injections sous-cutanées de citrate de fer qui sont très douloureuses et occasionnent une tendance à la syncope, de la toux et des envies de vomir. (Fer réduit par l'hydrogène et teinture de noix vomique.) L'état s'est d'ailleurs aggravé depuis l'entrée. Poids 37 kilos, soit une perte de 4 kilos en quarante jours.

De plus il s'est produit dans cet espace de temps une *paralysie* généralisée, mais prédominant beaucoup dans certains groupes musculaires, ayant débuté insidieusement à une date qu'il est impossible de préciser et actuellement bien accentuée. Cette paralysie a pour siège de prédilection les *extenseurs*. La malade est incapable d'étendre la main sur l'avant-bras. Celle-ci retombe exactement comme dans la paralysie saturnine complète ; le muscle long inspirateur est relativement respecté. On le sent comme une corde faiblement tendue. Les muscles de la partie antérieure de la jambe sont également paralysés : la malade ne peut relever la pointe du pied. Les réflexes rotuliens ont à peu près complètement disparu.

Les muscles extenseurs ne sont pas les seuls muscles complètement paralysés, il faut ajouter notamment les muscles de l'éminence thénar ; les mouvements du pouce (surtout du droit) sont à peu près nuls.

L'émaciation musculaire est dans un rapport assez étroit avec la paralysie. Il est certain que les muscles les plus paralysés sont également les plus grêles; mais il est impossible d'expliquer leur impuissance uniquement par l'atrophie : celle-ci, quoique fort accusée, ne peut rendre compte de l'inertie quasi complète des membres et surtout de l'impossibilité absolue où est la malade d'exécuter certains mouvements.

La sensibilité est partout intacte.

Pendant trois semaines consécutives on assista, bien que le traitement sus-indiqué ait été continué avec persévérance, à l'aggravation de la faiblesse, de l'émaciation et de la paralysie. La malade en était arrivée à ne pouvoir être soulevée de son lit et à n'exécuter d'autres mouvements notables de ses membres supérieurs que la flexion des quatre derniers doigts dans la paume de la main. En présence de cet état on se décide, le 21 mars, à pratiquer une infusion d'eau salée dans le système veineux. La mise à nu de la veine (céphalique), qui a été difficile vu la petitesse de la

Digitized by Google

veine, a été faite avec beaucoup d'habileté par M. Truc, alors mon interne, actuellement professeur agrégé à la Faculté de Montpellier. Lentement on a infusé dans la veine sous une pression de 8 à 10 centimètres d'eau 400 cent. cubes d'eau à 39° c. renfermant par litre 7 grammes de chlorure de sodium et 1 gramme de bicarbonate de soude.

Aucun effet immédiat bien appréciable. Le soir, le pouls est plus fort. Les jours suivants, le malade a eu plus d'appétit et a ressenti une diminution de sa faiblesse; quelques jours après, on a donné chaque soir dans un quart de lavement un gramme d'hypophosphite de soude.

Le 18 avril (près de quatre semaines après l'infusion), on note une amélioration évidente des forces et une diminution de la paralysie des extenseurs : le malade peut relever un peu le poignet. On fait ce jour l'exploration électrique des muscles et on note expressément que les muscles de la partie *postérieure* des deux avant-bras donnent une secousse, à la *fermeture, plus forte au pôle positif qu'au pôle négatif*, et, à l'ouverture, seulement au pôle positif. Il y a donc un certain degré de réaction de dégénérescence dans les muscles extenseurs. Il n'en est pas de même dans les muscles des *mollets* et les muscles de la partie antérieure de l'avant-bras. La contraction est plus forte à la fermeture, au pôle négatif. De même, si on met l'une des électrodes dans la fosse sus-claviculaire et l'autre sur le biceps, on a une contraction surtout à la fermeture et au pôle négatif.

A partir de ce jour, on pratique chaque jour pendant quelques minutes l'électrisation des muscles, soit avec le courant continu, soit avec la faradisation.

On a essayé dans le mois d'avril de reprendre l'administration du fer à l'intérieur (tartrate de fer), mais on a dû y renoncer vite à cause de l'intolérance gastrique (vomissements); un peu plus tard, elle a toléré quelques pilules de protochlorure de fer; elle a pris aussi de nouveau quelques granules de phosphure de zinc.

Le 26 juin on note l'état suivant : Poids : 38 kilos; appétit; beaucoup plus de force qu'il y a six semaines, d'une manière générale; quant à l'état des muscles paralysés, voici ce qu'on constate :

Dans le membre supérieur du côté gauche les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras s'exécutent bien du côté droit; au contraire le mouvement d'extension de l'avant-bras ne se fait qu'aux deux tiers à peu près, à cause d'un état de contracture du biceps qui s'est développé progressivement depuis quelques semaines et qui paraît surtout dû à l'inertie du triceps. La flexion de la main se fait bien, *mais non l'extension*, quoiqu'il n'y ait pas de contracture appréciable des mucles fléchisseurs.

Le mouvement d'écartement et de rapprochement des doigts (action des interosseux) se fait assez bien à gauche, très mal à droite. L'adduction du pouce avec opposition est assez complète à gauche, presque nulle à droite. Les mouvements des deux index, surtout du droit, sont beaucoup plus limités que ceux des trois derniers doigts. Le malade écarte facilement les bras du corps et peut les soulever. Des deux côtés, les muscles sont

Digitized by Google

encore très grêles, quoiqu'ils aient gagné en volume depuis un mois. Il n'y a pas, sous le rapport du volume, de différence entre l'un et l'autre côté.

Membres inférieurs. — Les pieds sont sans mouvement, la pointe très abaissée. Aucun mouvement des orteils ni de l'un ni de l'autre côté. Les réflexes rotuliens sont nuls; le réflexe plantaire est sensiblement diminué à gauche et presque nul à droite.

Le malade détache depuis quelques jours les talons du lit et peut maintenir un quart de minute en l'air celui du côté gauche. De même qu'aux membres supérieurs, l'émaciation musculaire, quoique fort marquée, est moindre qu'il y a un mois.

La sensibilité est intacte partout. En juillet, on note la cessation de la contracture du biceps droit (seul muscle qui fut contracturé); en septembre on trouve la *paralysie des extenseurs disparue*; il reste seulement une paralysie notable du pouce droit. Les mouvements des membres supérieurs s'accomplissent avec une certaine force : ceux de flexion des doigts sont capables de développer une force de quelques kilogrammes. Pas de réflexes rotuliens; les membres inférieurs toujours émaciés. Examen du sang : globules rouges 2300000, correspondant à près de 4 millions de globules sains.

En avril 1886 cette jeune fille part pour la campagne, je l'ai revue tout récemment. Les règles sont revenues, l'atrophie a disparu sauf peut-être à la main droite.

Le diagnostic de la maladie primitive est aisé : c'est une anémie grave, ayant la plupart des symptômes de la chlorose, notamment le caractère le plus important, à savoir la diminution de moitié de la valeur globulaire [1] et l'hydrémie. A la vérité il n'existait pas dans ce cas d'augmentation de la masse sanguine, mais ce dernier caractère est moins constant dans la chlorose que la diminution de la valeur globulaire.

Quant à la nature de la paralysie atrophique elle prête au contraire à la discussion.

L'apparence symptomatique faisait immédiatement penser à une paralysie saturnine généralisée. Mais cette hypothèse n'a aucune base. Cette jeune fille qui exerçait la profession de dévideuse vivait en commun avec plusieurs autres qui n'ont présenté aucun accident saturnin [2].

1. On sait que dans les anémies dites pernicieuses, la valeur globulaire n'est pas diminuée. Voir notamment à cet égard Laache.

2. Les maladies des dévideuses ont fait l'objet à Lyon de travaux très consciencieux qui ont paru dans le *Lyon médical :* on a maintes fois signalé l'hygiène déplorable à laquelle sont soumises les malheureuses ouvrières vivant jour et nuit dans un air confiné et nourries d'une manière insuffisante. La fréquence chez

Digitized by Google

J'ajoute que les caractères anatomiques de son sang n'étaient pas ceux que, depuis les travaux de Malassez, on reconnaît à l'anémie saturnine.

La paralysie atrophique est-elle une affection sans relation avec la maladie principale? Cela n'est pas admissible. C'est progressivement, parallèlement à l'aggravation de l'anémie que la paralysie s'est développée; il y a eu là une relation causale évidente.

De tels cas sont assurément fort rares; je rappellerai seulement que le Dr Rendu a publié en 1882 dans les *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris* l'observation d'une femme qui fut atteinte d'une hémiplégie, avec prédominance de la paralysie dans les extenseurs et intégrité du long supinateur, à la suite d'une intoxication par la vapeur de charbon, c'est-à-dire consécutivement à une anémie, toxique à la vérité [1].

Il est, pour le moment, prématuré de vouloir se prononcer sur la localisation de la lésion. On remarquera l'absence de douleurs et de contractions fibrillaires.

Quant à la cure, je dois insister sur la coïncidence évidente entre le début de l'amélioration et l'infusion d'eau salée. Assurément le fait est singulier; il paraîtra toutefois moins paradoxal si on tient pour exacts les résultats de M. Ott qui a trouvé sur des chiens rendus artificiellement anémiques, par saignée, qu'au bout de quelques jours ceux qui étaient le mieux rétablis étaient précisément ceux qui avaient reçu une infusion d'eau salée et non ceux qui avaient subi une transfusion de sang. S'il en est réellement ainsi, on peut supposer que l'infusion d'eau salée excite les organes hémato-poiétiques. — Je ferai remarquer d'ailleurs que la faradisation a été employée avec persévérance et qu'elle paraît avoir eu une action très favorable sur la guérison de la paralysie atrophique. Notons enfin que la malade était très nerveuse et que l'*opération* a exercé, peut-être, une action sur le moral.

elles de la phtisie et de l'anémie est bien connue. Quant au saturnisme, il n'a jamais été observé; et pour la malade qui est le sujet de cette note, l'interrogatoire le plus minutieux permet d'éliminer absolument cette étiologie.

1. Cette année M. Schachmann a aussi publié (*France médicale*, 1er juillet 1886) un cas de *paralysie des extenseurs* de l'avant-bras, sans troubles de la sensibilité, survenue chez une jeune fille après une intoxication de carbone et s'étant terminée par la guérison.

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

L'ATTÉNUATION DES VIRUS

Par le Dr A. J. RODET

Agrégé, Chef des travaux de médecine expérimentale et comparée
à la Faculté de médecine de Lyon.

INTRODUCTION

L'étude des virus et des agents pathogènes s'est aujourd'hui scindée en deux courants.

L'un, né en France, applique les procédés rigoureux de la méthode expérimentale à la détermination des propriétés des agents infectieux, de leurs effets sur l'organisme animal, des conditions qui modifient ces effets, spécialement de celles qui peuvent les rendre bienfaisants.

L'autre, né en Allemagne, vise surtout la constatation des micro-organismes dans les tissus et les humeurs morbides, multiplie pour cela les procédés de culture artificielle, et surtout perfectionne la technique microscopique par la découverte de méthodes de coloration variées.

La facilité relative de la nouvelle technique a donné à ce dernier courant une immense impulsion; au détriment de la physiologie des virus, la bactériologie a pris aujourd'hui une extension peut-être exagérée. Le nombre des microbes soi-disant pathogènes s'accroît chaque jour : les caractères qu'on leur assigne sont souvent d'un ordre secondaire, et presque partout tend à tomber dans l'oubli ce principe que l'on considérait naguère comme fondamental, à savoir que le caractère pathogène d'un micro-organisme ne peut être définitivement et rigoureusement établi que par l'étude de ses propriétés physiologiques.

Que la bactériologie soit une précieuse méthode d'étude des maladies infectieuses et virulentes, qu'elle constitue un important auxiliaire de la physiologie des virus, nous sommes des premiers à le proclamer. Qu'il soit même utile d'enseigner les moyens propres à déceler dans les humeurs et les tissus morbides quelques microbes bien déterminés dans un but de diagnostic, nous sommes loin de le contester. Mais nous pensons que la bactériologie, pour rester féconde, ne saurait tendre à l'indépendance, et

Digitized by Google

qu'elle doit rester étroitement unie à la physiologie expérimentale dont elle est née.

Sans culture artificielle, sans technique de coloration, l'étude des virus a fait et fait encore des pas décisifs : témoin le cas de la rage pour laquelle l'expérimentation physiologique a conduit à un brillant résultat d'une façon entièrement indépendante de l'étude bactériologique de ce virus. Tandis que la bactériologie a multiplié, avec une étonnante rapidité, des découvertes dont un certain nombre sont sans doute appelées à tomber dans l'oubli, l'étude physiologique des virus marche plus lentement, mais ses progrès sont décisifs et solidement établis.

Nous nous proposons, dans cette revue, d'appeler l'attention sur le chapitre peut-être le plus beau de la physiologie des virus, le plus riche, au point de vue scientifique, en faits intéressants et imprévus; au point de vue pratique, le plus fécond en résultats utiles et en brillantes promesses : nous voulons parler de l'atténuation des virus.

Considérations générales sur l'atténuation des virus.

Sous ce titre : « atténuation des virus », nous entendons, non seulement l'atténuation proprement dite des agents infectieux eux-mêmes, mais, d'une façon plus générale, l'*atténuation de leurs effets*, expression plus compréhensive que la précédente, l'emploi de virus atténués étant la plus sûre manière, il est vrai, mais non la seule, d'obtenir des effets atténués.

Notre programme comprend donc, d'une part, l'étude des différentes conditions qui modifient les effets des virus, spécialement de celles dans lesquelles les virus, même doués de toutes leurs propriétés, de toute leur activité virulente, ne manifestent que des effets atténués; et, d'autre part, l'étude des influences diverses qui exercent sur les agents infectieux eux-mêmes des modifications individuelles ou transmissibles de leurs propriétés, d'où résulte l'atténuation de leur activité virulente.

Il est inutile d'insister sur l'intérêt à la fois scientifique et pratique de ces conquêtes expérimentales. L'étude des rapports des effets infectieux avec la résistance naturelle des animaux, et des caractères de cette résistance, la détermination de l'influence de la voie d'introduction et de la quantité de matière infectieuse introduite sur l'intensité des effets infectieux, etc., jettent une grande lumière sur la question si débattue du mode d'action réciproque des agents virulents et de l'organisme infecté, c'est-à-dire sur un des plus attrayants problèmes de la physiologie pathologique. La détermination des modifications exercées par diverses influences physiques ou chimiques sur les agents pathogènes, la culture artificielle de ces agents dans des conditions variées, montrant la variabilité de la propriété infectieuse, donnant lieu souvent à des modifications durables et transmissibles de cette propriété, produisant pour ainsi dire des races nouvelles, constituent un remarquable chapitre de biologie générale. Mais, en outre, la possibilité d'obtenir des effets atténués et

Digitized by Google

l'immunité consécutive, en mettant les virus en présence de l'organisme dans des conditions déterminées, bien mieux en utilisant les agents infectieux malins transformés par les cultures atténuantes en agents bénins, domestiqués, suivant l'expression de Bouley, a ouvert à la pratique des inoculations préventives de nouveaux et brillants horizons.

On sait que la médecine empirique n'a pas attendu cette ère contemporaine de l'étude physiologique des virus pour tenter de mettre par des moyens artificiels l'organisme dans ce précieux état de résistance qui résulte d'une première atteinte d'une maladie infectieuse, et qu'on nomme immunité. Les conquêtes heureuses en ce sens furent : en médecine humaine, l'inoculation de la variole ou *variolisation*, pratique bien ancienne, importée d'Orient en Europe au siècle dernier, et la *vaccine*, par laquelle la précédente fut bientôt détrônée; en médecine vétérinaire, la *clavelisation* et l'inoculation de la *péri-pneumonie* contagieuse des bêtes à cornes.

Les deux conditions fondamentales de la pratique des inoculations préventives : efficacité et innocuité, étaient bien loin d'être toutes deux au même degré réalisées dans ces quatre acquisitions de la médecine empirique. L'inoculation de la variole donnait l'immunité, mais au prix d'un certain danger; l'inoculation de la clavelée et de la péri-pneumonie contagieuse n'était pas non plus d'une complète innocuité. Au contraire, la vaccine réalisait pour ainsi dire l'idéal de la méthode. C'est que, différence essentielle, dans le cas de la vaccine, on obtient l'immunité contre une maladie grave par l'emploi du virus d'une autre maladie toujours bénigne; dans les autres, l'immunité contre les effets naturels d'un virus malin est conférée par ce virus lui-même employé dans des conditions qui en réduisent, mais non d'une façon absolue, la malignité. La bénignité des effets est dans ces derniers cas le résultat du mode de contagion artificielle, l'inoculation; pour la vaccine, cette bénignité, bien plus parfaite, est inhérente au virus lui-même.

Eh bien ! les résultats obtenus par l'étude expérimentale des virus pourraient être aussi classés sous ces deux chefs : atténuation des effets due aux conditions d'introduction; atténuation des effets due à l'emploi de virus, non pas, il est vrai, comme pour la vaccine, naturellement bénins, mais rendus artificiellement bénins, modifiés dans leurs propriétés, atténués eux-mêmes en un mot.

La première condition à signaler, dans l'ordre de celles qui modifient, souvent dans le sens de l'atténuation, les effets d'un virus normal, en possession de toute son activité, est relative à la voie d'introduction de ce virus dans l'organisme. C'est M. Chauveau qui a nettement mis en lumière cette influence : il a montré, notamment, que pour plusieurs virus l'injection dans le torrent circulatoire est défavorable à la manifestation de leurs effets et capable de conférer l'immunité contre l'évolution normale du même virus. Les premiers exemples d'immunité obtenue de la sorte concernèrent la vaccine, puis la péri-pneumonie contagieuse des bêtes à cornes; ce procédé se montra plus tard au moins aussi efficace pour le

Digitized by Google

charbon emphysémateux du bœuf, et fut quelque temps appliqué par MM. Arloing, Cornevin et Thomas aux inoculations préventives de cette maladie épizootique. Sans en faire un principe général, on peut dire que la porte d'entrée a souvent une grande influence sur les effets des virus et que le choix de la voie d'introduction permet fréquemment d'obtenir des effets atténués et de conférer l'immunité. C'est évidemment là l'influence qui était en jeu dans l'inoculation de la variole : la voie d'introduction différait de la voie naturelle, et une bénignité relative en était la conséquence; de même pour la clavelisation et l'inoculation de la péripneumonie contagieuse.

Une autre condition du même ordre, concernant l'atténuation des effets sans atténuation proprement dite du virus, a été également établie par M. Chauveau : nous voulons parler de l'importante influence de la quantité de la matière infectieuse, ou, si l'on veut, du nombre des agents virulents mis en présence de l'organisme. Cette influence était autrefois totalement méconnue : c'était un principe que l'on regardait comme bien établi, que les effets des virus sont indépendants des doses, et cette indépendance était même considérée comme un des plus importants caractères distinctifs des virus. L'influence de la dose, qui ressortait quelque peu des premiers travaux de M. Chauveau sur la physiologie des virus, a été bien mise en évidence pour la première fois par ses belles recherches sur les effets du *bacillus anthracis* sur les moutons algériens. Il n'est peut-être pas permis non plus d'ériger cette influence en principe général; mais il est sûr que, pour plusieurs virus du moins, la quantité introduite a une influence marquée sur l'intensité des effets, que l'intensité croît avec la dose, et qu'il est possible, en agissant avec un petit nombre d'agents infectieux, de ne déterminer que des effets bénins suivis d'immunité.

Mais l'atténuation des effets virulents est bien plus sûrement et plus facilement obtenue si, au lieu de mettre en présence de l'organisme le virus doué de toutes ses propriétés, de sa pleine activité, on introduit un virus modifié, affaibli dans sa virulence : le plus sûr moyen d'obtenir l'*atténuation des effets* est de produire l'*atténuation* proprement dite *du virus*.

Contrairement à ce qu'on aurait pu penser *a priori*, un virus est loin d'être un être fixe, à propriétés permanentes et immuables. C'est, au contraire, un être changeant, modifiable dans d'assez larges limites. Être vivant, l'agent infectieux est, comme un organisme proprement dit, susceptible d'une certaine variabilité de son activité vitale, et fort sensible aux conditions variées dans lesquelles il vit et se multiplie. Il se plie plus ou moins à des variations étendues du milieu extérieur, mais en subissant souvent, parallèlement aux changements du milieu, des changements de propriétés.

Une première cause qui peut modifier la virulence, c'est un phénomène d'adaptation, d'acclimatement : comme les organismes proprement dits, les agents virulents s'adaptent aux milieux, et de l'acclimatement dans un milieu déterminé résulte souvent une diminution de l'aptitude à vivre

Digitized by Google

dans un autre : adapté à un milieu nutritif artificiel, un microbe devient moins apte à pulluler dans l'organisme animal, autrement dit diminue de virulence; adapté à une espèce animale déterminée, il peut, tout en devenant plus nocif pour celle-ci [1], devenir moins virulent pour une autre. Une telle influence se montrait déjà dans les premières expériences de M. Chauveau sur la vaccine qui, par plusieurs passages successifs d'une espèce animale à une autre, peut être rapidement atténuée; elle ressortit nettement plus tard des recherches de M. Pasteur sur le rouget du porc et surtout sur la rage, où l'on vit le virus s'exalter sur une espèce animale (pigeon pour le rouget, lapin pour la rage), et s'atténuer chez une autre (lapin pour le rouget, singe pour la rage).

Une deuxième cause d'atténuation de la virulence, c'est l'action des agents délétères physiques ou chimiques à un degré modéré. Tout agent physique ou chimique capable, s'il agit avec une certaine intensité et une durée suffisante, de tuer un micro-organisme virulent, exerce sur lui, si l'intensité ou la durée d'exposition sont moindres, une action incomplète qui se traduit par l'atténuation de la propriété infectieuse. Cette propriété, loin d'être détruite tout d'un coup par une intensité donnée de l'influence nocive, loin d'être ou entièrement respectée par elle ou totalement supprimée, est susceptible d'une véritable gamme d'intensité décroissante.

Un tel résultat s'obtient fort bien avec une humeur virulente, telle que du sang ou du pus, exposée en bloc aux influences atténuantes, et n'exige pas nécessairement l'isolement du micro-organisme infectieux par la culture artificielle. Pour les microbes qui se prêtent facilement à la culture, il faut signaler un fait remarquable, c'est qu'ils sont plus vite atteints dans leur activité virulente que dans leur faculté végétative; et l'on peut voir tel agent infectieux présenter une notable atténuation de virulence sans changement appréciable des caractères morphologiques ni de la faculté végétative, ou des modifications légères de ces caractères et de cette faculté avec une perte absolue de virulence.

Caractère également bien remarquable, des plus précieux au point de vue pratique, et qu'il eût été difficile de prévoir *a priori*, les effets infectieux atténués déterminés par ces agents affaiblis confèrent l'immunité contre les atteintes d'agents normaux, malins, de même espèce.

L'immunité produite par l'emploi d'agents infectieux atténués a été obtenue pour la première fois avec le virus du choléra des poules par M. Pasteur, qui, par ce premier exemple, faisait connaître l'atténuation la plus intéressante, la plus imprévue et la plus précieuse. En effet, l'atténuation exercée par les agents qui atteignent la vitalité des micro-organismes infectieux peut être purement individuelle, c'est-à-dire bornée aux individus qui ont subi cette influence, ces individus ne pouvant pas fournir de rejetons par la culture ou en donnant qui récupèrent la viru-

1. Il faut ajouter que certains virus se propageant dans une espèce animale défavorable, peuvent au contraire y perdre peu à peu leur virulence, même pour cette espèce; tel est le cas pour la variole inoculée à l'espèce bovine (Chauveau).

Digitized by Google

lence complète. Mais elle peut aussi être spécifique, les individus ainsi modifiés transmettant aux générations qui naissent d'eux leur degré de virulence, leur atténuation : on a alors affaire à une sorte de transformation spécifique de l'agent infectieux, à une production, pour ainsi dire, de races nouvelles; et, comme le degré d'atténuation est proportionnel au degré d'action de l'agent atténuant, on a la possibilité d'établir une série de races jouant à l'égard de la race maligne le rôle de vaccins. Telle est la découverte capitale de M. Pasteur, à la fois des plus brillantes dans l'ordre scientifique et des plus riches en promesses pour les inoculations préventives. Après l'atténuation du virus du choléra des poules, M. Pasteur ne tarda pas à réaliser également l'atténuation spécifique du *bacillus anthracis*, dont l'atténuation individuelle avait été déjà obtenue par M. Toussaint, et à donner ainsi un vaccin du charbon qui entra immédiatement dans la pratique.

Il nous paraît bon, pour fixer les idées, et mettre en évidence les grandes lignes de ce qui précède, de formuler les conclusions qui s'en dégagent, et pour cela nous ne saurions mieux faire que de transcrire les propositions par lesquelles M. Chauveau [1] résumait au congrès d'Alger les divers procédés propres à conférer l'immunité :

« Agir avec des virus, non pas de même espèce, mais de même famille, et naturellement bénins;

« Communiquer aux virus malins une atténuation spécifique et permanente, c'est-à-dire indéfiniment transmissible;

« Ou bien obtenir simplement l'affaiblissement individuel du virus;

« Demander la diminution d'activité des virus au petit nombre des microbes infectieux mis en rapport avec l'organisme;

« S'adresser, pour obtenir cette diminution d'activité, à un mode particulier d'introduction des agents infectieux;

« Enfin, combiner plusieurs de ces procédés pour arriver plus sûrement au résultat. »

Donnons rapidement l'indication des diverses influences physiques et chimiques qui se sont montrées propres à modifier l'activité virulente des micro-organismes, dans le sens de l'atténuation.

Les deux principales, tant par leur puissance que par les applications pratiques auxquelles elles ont donné lieu, sont l'oxygène et la chaleur.

M. Pasteur démontra pour la première fois la puissante action atténuante de l'*oxygène* avec le virus du choléra des poules. C'est en cherchant à appliquer cette action au *bacillus anthracis* qu'il imagina sa remarquable méthode d'atténuation, immédiatement appliquée à la vaccination charbonneuse; et il pensa pouvoir donner ce mode d'atténuation comme une méthode pour ainsi dire générale. Récemment, M. Chauveau a montré l'importance du facteur *pression* dans l'action de l'oxygène, et a fait une étude méthodique de l'atténuation du *bacillus anthracis* par

1. Chauveau, *Ferments et virus* (Association française pour l'avancement des sciences, Congrès d'Alger, 1881).

Digitized by Google

l'oxygène sous pression augmentée et de l'application de ce procédé aux inoculations charbonneuses préventives.

La *chaleur* mérite au moins autant que l'oxygène d'être considérée comme un agent général d'atténuation. Son action sur le *bacillus anthracis*, notamment, mise en jeu pour la première fois dans les recherches de M. Toussaint, joua le principal rôle dans la belle méthode de vaccination charbonneuse de M. Pasteur, et fut l'objet d'une remarquable étude de M. Chauveau. Ce mode d'atténuation a été également appliqué par MM. Arloing, Cornevin et Thomas aux inoculations préventives du charbon emphysémateux du bœuf.

Les agents chimiques, capables de tuer les microbes, dits *substances antiseptiques*, peuvent être aussi des agents atténuants. Ce mode d'atténuation a été surtout bien étudié par MM. Chamberland et Roux pour le *bacillus anthracis*.

La *lumière* a une puissante action atténuante. Elle n'a pas encore été pratiquement utilisée ; mais il résulte des recherches récentes de M. Arloing et de M. Duclaux qu'elle doit être mise au premier rang des influences capables d'amoindrir et de détruire l'activité des agents virulents.

Citons encore, comme influences atténuantes : la dessiccation ; le vieillissement ; pour certains agents infectieux, le fait seul de les cultiver dans des milieux artificiels. Pour ce dernier cas, l'atténuation paraît résulter souvent, nous l'avons dit, d'un phénomène d'adaptation ; mais fréquemment aussi on peut l'expliquer par une action atténuante du milieu chimique comparable à celle d'une substance antiseptique.

Les considérations générales qui font l'objet de ce chapitre, relatives aux différents procédés d'atténuation des effets des virus, sont résumées dans le tableau suivant :

A. *Atténuation des effets* d'un virus obtenu	1° Avec le **virus normal**, doué de son activité entière. *La bénignité résulte des conditions d'introduction*, et peut dépendre	Du choix de la *voie d'introduction*. De la *quantité* de matière infectieuse introduite.
	2° Par l'emploi d'un **virus atténué** (B). *La bénignité est inhérente au virus lui-même.* (Ce cas se rapproche de celui d'un virus naturellement bénin conférant l'immunité contre un virus malin.)	
B. *Atténuation* proprement dite *des virus* produite par	L'oxygène, La chaleur, La lumière, Les substances antiseptiques, Certains organismes animaux appropriés, Les milieux de culture artificielle, Le vieillissement des cultures, La dessiccation, etc.	

Digitized by Google

Nous nous proposons de faire successivement l'examen de chacun de ces modes d'atténuation des effets des virus, et de synthétiser autant que possible pour chacun d'eux les résultats obtenus avec différents agents infectieux. Mais, auparavant, nous étudierons séparément quelques maladies infectieuses au point de vue de leur atténuation : le *choléra des poules* comme ayant fourni le premier exemple d'atténuation spécifique des virus et à titre d'introduction, pour ainsi dire, à l'étude du vaccin du charbon; la *fièvre charbonneuse* ou sang de rate, le *charbon emphysémateux* du bœuf ou symptomatique, et la *rage*, à cause de l'importance des faits d'atténuation multiples et variés auxquels ces maladies infectieuses ont donné lieu et dont il ne serait pas bon de dissocier l'étude dans des chapitres séparés, à cause surtout de la prompte extension qu'a prise l'application de ces faits à la pratique des inoculations préventives.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE ANALYTIQUE DE QUELQUES CAS PARTICULIERS D'ATTÉNUATION DES VIRUS.

§ 1. — *Atténuation du choléra des poules.*

Il était démontré, par les recherches de M. Toussaint et de M. Pasteur, que la maladie de basse-cour connue sous le nom de choléra des poules était, comme la fièvre charbonneuse, produite par un micro-organisme. Multiplié en culture artificielle, surtout dans le bouillon de poule, purifié par une série de générations, le germe infectieux qui abonde dans le sang des animaux morts de cette affection se montrait capable de reproduire, par l'inoculation à la poule, la maladie avec tous ses caractères. Pour ce micro-organisme, comme pour le *bacillus anthracis*, la permanence de la virulence d'une série de cultures successives constituait précisément la preuve de son rôle pathogène : c'est parce qu'on voyait des bouillons nutritifs successivement ensemencés en séries acquérir la virulence, et toujours au même degré, par le fait seul qu'ils devenaient cultures du microbe, qu'on considérait comme démontré que la virulence est fonction du microbe.

Le 10 février 1880, M. Pasteur annonçait que cette virulence des cultures n'est précisément pas fixe et immuable, qu'elle dépend jusqu'à un certain point des conditions auxquelles elles sont exposées, et que, dans certaines conditions qu'il ne précisait pas encore, elle subit une atténuation progressive [1]. La base de la théorie des germes allait-elle donc être ébranlée? L'argument fondamental que nous venons de mentionner allait-il donc perdre de sa solidité? Au premier abord, on eût pu le croire;

1. Pasteur, *Sur les maladies virulentes et en particulier sur la maladie appelée vulgairement choléra des poules* (Acad. de médecine, 10 février 1880).

Digitized by Google

mais en réalité cette découverte, loin d'ébranler la théorie des germes, allait lui apporter une éclatante confirmation.

Il ne s'agissait pas, dans ce cas particulier, d'une diminution de la virulence de la culture mère à la culture fille, que les partisans du virus soluble auraient pu attribuer à la dilution, mais de l'atténuation progressive d'une seule et même culture conservée dans une condition déterminée. C'était bien le microbe cultivé dans ce bouillon qui subissait une modification de ses propriétés, car une goutte de la culture ainsi modifiée, prélevée aux différents degrés de l'atténuation et mise en culture dans de nouveaux bouillons, y reproduisait la virulence au degré même d'où elle était tirée. De chaque degré de l'atténuation on pouvait faire partir une série de générations du micro-organisme, dans laquelle la virulence se conservait avec le degré d'atténuation du point de départ. Les cultures successives fixaient le degré d'atténuation : c'était une atteinte spécifique portée aux propriétés du microbe, la production, sinon d'espèces nouvelles, du moins, disait M. Pasteur, de races multiples à virulence graduelle.

Mais le principal argument que M. Pasteur déduisait de cette atténuation en faveur de la théorie générale des germes infectieux était tiré des effets physiologiques du virus atténué. L'inoculation à la poule d'une culture douée d'un certain degré d'atténuation lui conférait l'immunité contre un virus plus fort. Chaque virus atténué constituait un *vaccin* pour le virus moins atténué. C'était la première fois qu'on constatait la non-récidive d'une maladie de nature parasitaire connue, qu'avec un micro-organisme démontré pathogène on conférait l'immunité contre ce même agent infectieux. On hésitait encore beaucoup, à ce moment, à appliquer aux maladies virulentes la théorie des contages animés. Un des principaux caractères de ces maladies, la non-récidive, l'immunité conférée par une première atteinte, appartenait donc aussi à une maladie nettement parasitaire : c'était là un trait d'union, un caractère commun, que M. Pasteur s'empressait de donner comme un puissant argument en faveur de l'assimilation des maladies virulentes aux maladies septiques et de l'extension aux premières de la théorie des germes.

Quelques mois après avoir signalé ses premiers résultats, M. Pasteur, dans deux communications ultérieures [1], ajoutait de nouveaux détails et surtout faisait connaître la condition dans laquelle l'atténuation était obtenue. Nous résumerons cette question en examinant successivement : le moyen d'obtenir l'atténuation, les effets physiologiques du virus atténué.

La condition dans laquelle une culture du microbe du choléra des poule s'atténue, c'est le vieillissement en présence de l'air. Si l'on ensemence un bouillon avec le microbe très virulent pris dans le sang d'une

1. Pasteur, *Sur le choléra des poules; étude des conditions de la non-récidive de la maladie et de quelques autres de ses caractères* (Acad. de médec., 27 avril 1880). — *Atténuation du virus du choléra des poules* (Acad. des sciences 26 octobre 1880).

Digitized by Google

poule morte du choléra [1], pendant les premiers jours cette culture se montre douée d'une activité infectieuse tout aussi grande que celle de l'humeur virulente qui a servi à l'ensemencement. Pendant quelque temps, cette virulence se conserve entière dans cette culture et dans les générations qu'on peut faire avec elle; mais, conserve-t-on la culture dans les conditions habituelles des ballons Pasteur, c'est-à-dire le tampon de ouate permettant un certain accès de l'air, au bout d'un certain temps, variable suivant les cultures (de dix mois pour quelques-unes, d'une durée moindre ou un peu supérieure pour d'autres), on pourra l'inoculer aux poules sans produire le moindre effet appréciable : la culture a perdu sa virulence. Cette perte d'activité est bien loin de se faire brusquement : entr la virulence entière et la virulence nulle on observe tous les degrés intermédiaires, une gamme d'atténuation progressive, dont nous préciserons dans un instant les caractères physiologiques. A un certain moment se manifeste une légère atténuation de la culture qui vieillit ; et, à partir de ce moment, si on l'éprouve à intervalles réguliers, on assiste à une décroissance graduelle de la virulence qui conduit à l'inactivité complète.

Nous avons laissé entendre que l'accès de l'air avait, dans ce phénomène, une certaine importance. En effet, M. Pasteur, soupçonnant l'oxygène d'être l'agent de cette atténuation, vérifia cette idée en conservant deux cultures faites dans les mêmes conditions, avec la même matière d'ensemencement, dans le même milieu nutritif, mais l'une en récipient bouché seulement avec de la ouate permettant un certain renouvellement de l'air, l'autre en tube clos; or, conformément à la prévision, dans ces conditions, la seconde culture, dans laquelle la provision d'oxygène est bientôt épuisée par la vie et la multiplication du microbe et ne peut pas se renouveler, ne s'atténue pas, elle présente encore une virulence entière au moment où l'autre est fortement atténuée. Il est permis de conclure de ce fait que l'action prolongée de l'oxygène de l'air, si elle n'est pas le facteur unique de l'atténuation de ce virus, en est au moins une condition indispensable.

L'atténuation progressive de ce microbe s'accompagne-t-elle de changements dans les caractères morphologiques et de troubles de la faculté végétative? Un bouillon de culture, très trouble, d'apparence laiteuse dans les premiers jours qui suivent l'ensemencement, s'éclaircit peu à peu au bout de quelques jours, et peut même devenir presque entièrement limpide ; ce phénomène est dû à une réduction du volume des micrococcus. De dimensions très appréciables et de forme nettement arrondie, à un grossissement moyen, tout à fait au début de la culture, les coccus ne tardent pas à diminuer de dimensions, et bientôt on ne voit plus, avec le même grossissement, que des granulations de la plus grande ténuité. Mais il n'y a pas de relation entre les dimensions des coccus et leur degré de virulence : d'une part, dans une culture qui vieillit la réduction de

1. Ou dans le sang d'une poule atteinte de la forme chronique du choléra, que M. Pasteur a montré être doué, contrairement aux prévisions, du maximum de virulence.

Digitized by Google

volume précède l'atténuation, et l'éclaircissement du liquide est beaucoup plus vite opéré que la perte de la virulence [1]; d'autre part, de fins coccus, anciens et par conséquent atténués, semés dans un nouveau milieu nutritif, y donnent naissance à des coccus qui reprennent la grosseur maxima, tout en restant atténués. C'est qu'en effet la faculté végétative n'est pas atteinte par l'influence atténuante, ou, du moins, exige, pour être atteinte, une plus grande prolongation de cette action : un ensemencement fait avec une culture même très atténuée donne une culture fille où la végétation se fait très bien et où les caractères morphologiques ne diffèrent pas de ce qu'ils sont dans une culture ensemencée avec un virus fort. C'est là un cas particulier de ce que nous avons signalé plus haut comme une règle assez générale, à savoir que la virulence est une des propriétés les plus variables et les plus faciles à modifier.

La plus remarquable particularité que présentent les cultures filles provenant de cultures mères atténuées à des degrés divers, nous l'avons déjà signalée, mais nous y revenons ici parce que c'est le point capital de la question, c'est que le degré de virulence de la culture mère se retrouve semblable dans la culture fille : celle-ci peut être le point de départ d'une série de cultures qui, pourvu qu'on les fasse par ensemencements rapprochés, conservent le même degré d'atténuation ; et, comme on peut faire partir des séries de générations de tous les degrés de l'atténuation de la culture mère, on est en possession d'un nombre indéfini de sortes de races microbiennes ayant fixé chacune un degré spécial de virulence.

C'est là le résultat signalé plus haut sous le nom *d'atténuation spécifique;* c'est parce que cette découverte fondamentale, qui devait plus tard donner de si brillants résultats pour la fièvre charbonneuse, a été faite avec le virus du choléra des poules, que nous avons cru devoir ne donner que la seconde place à l'histoire, cependant bien plus variée, de l'atténuation du charbon.

Voyons maintenant quels sont les caractères physiologiques de l'atténuation du microbe du choléra des poules, quels sont les effets de ce virus atténué sur l'organisme de la poule.

Le caractère le plus saillant, c'est la diminution de la mortalité des poules inoculées avec le virus atténué, diminution qui est jusqu'à un certain point proportionnelle au degré de l'atténuation. Supposons un lot de poules inoculées avec le virus le plus actif ; un deuxième recevant un virus légèrement atténué ; un troisième un virus un peu plus atténué. Toutes les poules du premier lot mourront ; dans le second lot, le plus grand nombre seront tuées, mais quelques-unes survivront ; dans le troisième lot, un nombre un peu plus grand résisteront ; et si l'on

1. Cette réduction de volume est un phénomène très commun dans les cultures des micrococcus, qu'on voit commencer dès que la multiplication dans la culture est terminée. D'ailleurs, certains micrococcus se présentent fréquemment dans les humeurs virulentes avec des dimensions beaucoup plus réduites que dans les cultures (exemple le *staphylococcus pyogenes aureus*), sans pour cela posséder moins de virulence.

Digitized by Google

emploie des virus de plus en plus atténués sur des lots du même nombre d'animaux, on voit qu'il y a une proportion de survies d'autant plus forte que le virus est plus atténué, autrement dit que le vaccin est plus faible [1]. En suivant la progression décroissante des virus atténués, on arrive à un degré où toutes les poules résistent.

Les poules qui survivent ainsi à l'inoculation ne sont cependant pas exemptes d'accidents morbides; l'effet est loin d'être nul. Ici se présente une remarque générale : jusqu'à un certain point il est vrai de dire que les effets d'un virus atténué sur un organisme doué d'une grande réceptivité ressemblent à ceux du même virus non atténué dans un organisme doué d'une réceptivité faible. Pour le choléra des poules, on connaît un organisme doué d'une réceptivité moyenne, c'est le cobaye; chez lui, l'inoculation de ce virus, même fort, ne donne lieu en général qu'à un accident local, un abcès. Eh bien! chez la poule, les effets du virus atténué se bornent aussi à un accident local : inoculé dans le muscle pectoral de la poule, le microbe atténué s'y multiplie, se répand, par une véritable culture, jusqu'à une certaine distance du point d'inoculation, mais n'envahit pas l'organisme, et tout se borne à une lésion locale du muscle. Comme le virus fort chez le cobaye, le virus atténué reste localisé chez la poule; il se fait dans les deux cas une simple culture locale, désorganisant le tissu, sous forme d'un abcès ou d'une dégénérescence musculaire.

La dégénérescence musculaire, qui est chez la poule la conséquence de l'inoculation du virus atténué dans le muscle de l'aile, se manifeste par la nécrose d'une portion plus ou moins étendue du muscle qui s'isole des parties voisines, véritable séquestre musculaire que l'on peut facilement extraire. Les dimensions de ce séquestre sont jusqu'à un certain point proportionnelles à l'activité du virus; plus celui-ci est atténué, plus la lésion musculaire est limitée.

Mais le résultat le plus intéressant de l'inoculation d'un virus atténué, c'est *l'immunité* qu'elle procure contre un virus plus fort. Inocule-t-on un virus fort à un lot de poules vierges d'inoculation et à un lot égal de poules ayant subi les atteintes du virus atténué, on a, dans le premier lot, une mortalité forte, proportionnelle à l'activité du virus d'épreuve, et dans le second une mortalité beaucoup moindre. Un virus très fort, capable de tuer toutes les poules du premier lot (non vaccinées), pourra donner encore une notable mortalité dans le second (vaccinées); mais un virus déjà un peu atténué ne donnera aucune mortalité dans ce second lot, quoique capable encore de produire une certaine proportion de morts dans le premier. Chez les animaux qui, du fait de l'inoculation vaccinale, résistent à l'inoculation d'un virus plus fort, les effets de ce dernier ne sont pas nuls ; on observe une lésion locale musculaire analogue à la

1. Le même virus n'exerce donc pas une action absolument égale sur tous les individus; il y a dans une certaine mesure des différences individuelles; c'est là un fait général.

Digitized by Google

première, mais plus petite et plus rapidement réparée. M. Pasteur distingue cette résistance du muscle à l'envahissement du microbe et la résistance générale de la poule à l'infection par les termes d'immunité locale et d'immunité générale. Il y a lieu de se demander si cette distinction est justifiée, ou si au contraire la résistance locale du muscle et la résistance générale de l'organisme ne sont pas exactement de la même nature.

L'immunité conférée par une première inoculation de virus très atténué n'est donc pas complète. Elle est caractérisée par ce fait qu'une poule qui a reçu un virus atténué réagit vis-à-vis d'un virus fort comme si celui-ci était lui-même atténué : si nous supposons des virus de force croissante, 1, 2, 3, 4, le virus 4 produira dans un lot de poules vaccinées par le virus 1 les mêmes effets que le virus 3 ou le virus 2 dans un lot de poules non vaccinées. C'est un exemple de cette règle remarquable qu'un virus atténué détermine dans un organisme sensible à son action des effets analogues à ceux du même virus non atténué dans un organisme jouissant d'une certaine immunité. Nous avons signalé ce fait pour l'immunité naturelle du cobaye contre le choléra des poules; nous le retrouvons pour l'immunité artificiellement communiquée à la poule par l'inoculation du virus atténué : c'est là un intéressant rapprochement entre l'immunité naturelle et l'immunité communiquée, un argument que nous pourrons invoquer plus tard en faveur de l'identité de ces deux sortes d'immunité.

Une seule inoculation d'un virus très atténué donne donc un premier degré d'immunité. Mais il est possible de rendre celle-ci plus solide, de la renforcer et de faire acquérir à la poule une immunité pour ainsi dire totale, la mettant tout à fait à l'abri des atteintes du virus le plus fort. C'est une considération des plus générales et des plus importantes, que nous aurons à développer plus tard, que l'immunité est loin d'être un caractère absolu, une propriété radicalement opposée à la réceptivité. Bien au contraire, entre la grande réceptivité pour un agent infectieux, et l'immunité solide contre ce même agent, existent un nombre indéfini de termes intermédiaires pouvant recevoir les noms de réceptivité faible, d'immunité légère, d'immunité relative, etc. C'est là un cas particulier de la loi de la continuité, nulle part plus frappante que pour cette échelle d'aptitudes physiologiques relatives à l'infection, dont les termes extrêmes portent les noms de réceptivité et d'immunité.

Pour le choléra des poules, le degré de l'immunité se mesure à la force du virus vaccinal employé et au nombre des inoculations préventives. C'est encore un fait général, que plusieurs inoculations successives ajoutent leurs effets, et qu'un des moyens les plus sûrs d'obtenir l'immunité complète est d'agir à plusieurs reprises successives dans des conditions d'activité croissante. Supposons de nouveau les virus du choléra des poules 1, 2, 3, 4, d'activité graduelle, le dernier possédant le maximun de force et donnant une mortalité de 100 p. 100 dans un lot de poules vierges de toute inoculation : après la vaccination d'un lot de poules par le

Digitized by Google

virus 1, la mortalité dans ce lot devient nulle pour le virus 2, est réduite à 1/3, je suppose, pour le virus 3, à 2/3, pour le virus 4; après l'inoculation successive des virus 1 et 2, la mortalité devient nulle pour le virus 3, tombe à 1/3 pour le virus 4; enfin l'action successive des virus 1, 2, 3 peut faire tomber à 0 la mortalité pour le virus 4, c'est-à-dire donner l'immunité totale contre le virus le plus fort. Chez une poule ainsi douée d'une immunité solide par des inoculations préventives successives, le virus fort, non seulement ne trouble pas la santé générale, mais encore ne donne plus de lésion musculaire au lieu de l'inoculation.

Il est possible, mais non démontré, que l'immunité soit transmise par l'œuf, que les poussins provenant d'une poule vaccinée héritent de l'immunité de leur mère. M. Pasteur crut un instant en voir la preuve dans une expérience où des poussins provenant d'une mère vaccinée ne furent pas infectés par un repas d'aliments souillés du virus du choléra; mais une contre-épreuve lui démontra que le procédé d'introduction employé, l'ingestion, qui réussit assez bien à infecter les poules adultes, échoue souvent chez les poussins. Ce qui rend néanmoins plausible l'hypothèse de la transmission héréditaire de l'immunité [1], c'est que MM. Straus et Chamberland [2] ont constaté la présence du microbe du choléra des poules dans les ovisacs des poules mortes de cette maladie, et que M. Barthélemy [3] aurait vu, dans des œufs de poules atteintes du choléra mis en incubation artificielle, les embryons cesser leur développement au 8e ou 10e jour, par suite de la pullulation du microbe spécifique qu'il caractérisa par l'inoculation aux poules adultes.

L'immunité des poules contre le choléra a été obtenue par M. Toussaint par un procédé tout à fait différent de celui que nous venons de décrire. Ce physiologiste [4] a observé une septicémie expérimentale du lapin qu'il crut être, sinon identique, du moins très analogue au choléra des poules; en effet, après quelques passages dans l'organisme du pigeon qui en exalte l'activité, ce virus devient très malin pour la poule qu'il tue rapidement, avec les mêmes symptômes et les mêmes lésions, dit M. Tous-

1. Il est clair que cette transmission héréditaire est, chez une espèce ovipare, un tout autre phénomène que chez une espèce vivipare. Dans ce dernier cas, la transmission résulte d'un échange entre le sang de la mère et le sang du fœtus allant souvent jusqu'au passage du micro-organisme infectieux à travers le placenta : le microbe du choléra des poules est précisément de ceux qui passent facilement de la mère au fœtus à travers le placenta (Chambrelent, th. de Bordeaux, 1883). Dans le premier cas, la transmission suppose la présence du microbe dans l'ovule, sa persistance dans l'œuf et son développement ultérieur dans le jeune organisme.

2. Straus et Chamberland. *Recherches expérimentales sur la transmission de quelques maladies virulentes, en particulier du charbon, de la mère au fœtus* (Arch. de physiol., 1883, t. I).

3. Barthélemy. Acad. des sciences, 1883. D'après Dubreuilh, Des immunités morbides, th. d'ag., 1886.

4. Toussaint. *Identité de la septicémie expérimentale aiguë et du choléra des poules;* Acad. des sciences, 2 août 1880. — *Procédé nouveau de vaccination du choléra des poules;* Acad. des sciences, 25 juillet 1881.

Digitized by Google

saint, que le choléra des poules; transporté directement du lapin à la poule, il ne détermine que des effets atténués, une légère lésion locale au lieu de l'inoculation et, chose remarquable, une poule ainsi traitée deviendrait réfractaire au choléra vrai des poules. Faut-il, eu égard à ces faits et à l'identité morphologique du microbe en question et de celui du choléra des poules, penser avec M. Toussaint que l'agent infectieux qui lui donna ces résultats n'est autre qu'une variété du microbe du choléra des poules, variété très maligne pour le lapin, mais atténuée pour la poule, ne récupérant toute son activité pour cette dernière espèce qu'après des passages successifs dans l'organisme du pigeon et dans celui de la poule? Ou bien, remarquant que, d'après la description de M. Toussaint, le microbe en question semble bien moins s'attaquer au tissu musculaire de la poule que le microbe du choléra, faut-il voir là deux agents infectieux différents, mais parents, et dans ce fait un cas d'immunité conférée contre un virus par un autre virus analogue? C'est ce qu'il est difficile de décider.

L'atténuation spécifique du virus du choléra des poules et les effets physiologiques de ce virus atténué engageaient M. Pasteur dans l'étude d'une des questions les plus intéressantes et les plus difficiles de physiologie pathologique, celle de la nature de l'immunité. Créant à volonté chez des animaux cet état d'immunité à des degrés variés à volonté, en maniant la cause et la modifiant à son gré, il put espérer jeter une vive lumière sur cet attrayant problème.

Néanmoins il n'en donna pas la solution complète; il se borna à d'intéressantes comparaisons entre l'évolution du microbe dans l'organisme et dans les cultures artificielles. Chacun sait que, lorsqu'un milieu nutritif, un bouillon par exemple, a servi à la culture d'un microorganisme, il devient impropre à la culture de nouveaux germes de la même espèce. Ne peut-on pas comparer à ce bouillon l'organisme qui, après une évolution d'un microbe virulent, est doué de l'immunité contre de nouvelles atteintes du même virus, en d'autres termes est devenu impropre à une nouvelle invasion du même micro-organisme?

Mais quelle est la modification qui empêche un bouillon de servir deux fois à la culture du même microbe? *A priori*, deux hypothèses se présentent à l'esprit : le microbe avec lequel on ensemence pour la seconde fois le bouillon ne peut s'y multiplier, ou bien parce qu'il n'y trouve pas quelque substance nécessaire à sa vie et qui a été consommée par la première culture, ou bien parce qu'il y rencontre quelque matière, résidu de la première culture, en présence de laquelle il ne peut pas vivre. M. Pasteur inclina vers la première hypothèse, et son opinion eut, du moins pour le cas particulier du choléra des poules, l'appui d'une intéressante expérience. Si, pensa-t-il, un bouillon qui a servi à une culture contient quelque chose qui soit nuisible au microbe, l'extrait de ce bouillon ajouté à un autre bouillon non encore ensemencé devra rendre celui-ci stérile : faisant donc évaporer à siccité une culture de choléra des poules, après l'avoir débarrassée des microbes par filtration, il en recueillit le

Digitized by Google

résidu, qui, dissous dans un nouveau bouillon, n'empêcha nullement celui-ci de se prêter à la culture du microbe du choléra des poules. Ce résultat expérimental fut donné par M. Pasteur comme un argument contre la théorie de la substance toxique produite dans un milieu nutritif par la culture de ce microbe et en faveur de la théorie contraire ou de l'épuisement. Mais il est permis de se demander si l'évaporation ne modifie pas le résidu d'une culture, et si, notamment, elle ne le prive pas de quelque matière volatile.

Quoi qu'il en soit de ce qui se passe dans les cultures, M. Pasteur pensa qu'on pouvait y voir une analogie avec ce qui a lieu dans l'organisme, et qu'il était plausible de comparer l'immunité d'une poule après une première atteinte du choléra, à cette sorte d'immunité du bouillon dans lequel le microbe ne peut vivre une seconde fois. Cette comparaison de l'organisme à un milieu artificiel, par rapport à un micro-organisme infectieux, vraie dans une certaine mesure, est certainement incomplète, et, en ce qui concerne la théorie de l'immunité, il ne semble pas aujourd'hui qu'elle soit exacte. Elle a cependant pour elle une expérience de M. Pasteur, remarquable en ce que le résultat a été conforme à ce que sa théorie lui faisait prévoir. M. Pasteur avait remarqué qu'un bouillon dans lequel a été cultivé le microbe du choléra des poules est devenu impropre à la culture du *bacillus anthracis;* il en conclut que, si sa théorie de l'assimilation de l'organisme au milieu de culture artificiel était vraie, une poule vaccinée contre le choléra des poules devrait se montrer réfractaire au charbon : or, le résultat fut conforme à la prévision [1]. Ce qui diminue un peu la valeur de cette expérience, c'est la très faible réceptivité des poules pour le charbon [2]; l'importance en serait beaucoup plus grande, comme l'a fait remarquer M. Chauveau, si le fait en question avait été observé chez des animaux très aptes à contracter le charbon, le cobaye par exemple. Mais, indépendamment de cette considération, ce fait expérimental, quelque intéressant qu'il soit, ne conduit pas nécessairement à l'assimilation de l'organisme à un milieu de culture artificiel; il prouve seulement une certaine analogie de propriétés entre le microbe du charbon et celui du choléra des poules. Les principaux résultats expérimentaux signalés plus haut démontrent précisément une grande différence entre la manière dont le microbe se comporte dans les bouillons et son action sur l'organisme : tandis que dans un bouillon le microbe ne cesse sa pullulation que lorsque le milieu est devenu tout à fait impropre à sa vie, inoculé à la poule, il restreint ses effets et cesse son développement, s'il est atténué, avant que l'organisme soit devenu par épuisement ou présence d'un toxique impropre à une nouvelle culture, puisque, après la guérison de ce premier état, une nouvelle ino-

1. Pasteur. *Expériences tendant à démontrer que les poules vaccinées pour le choléra sont réfractaires au charbon.* (Acad. des sciences, 9 août 1880.)

2. On sait que M. Pasteur n'a pu faire contracter le charbon aux poules qu'en abaissant leur température de 3 ou 4 degrés.

Digitized by Google

culation ne reste pas sans effet. C'est surtout à propos du charbon que nous mentionnerons des faits qui s'opposent à une assimilation de l'immunité avec l'état d'un bouillon qui a servi à une première culture.

Nous pensons que la clef de l'immunité doit être bien plutôt cherchée dans les éléments anatomiques qui seraient modifiés dans leurs propriétés par l'action prolongée des produits solubles de la nutrition des microbes. En fait, M. Pasteur a montré l'existence d'un produit soluble du microbe du choléra des poules, toxique pour l'organisme de ces animaux : une culture étant débarrassée par filtration des microbes qu'elle contient, la partie liquide est injectée à une poule; on observe chez cet animal la somnolence et les autres phénomènes qui caractérisent l'évolution du choléra des poules, mais moins marqués et surtout moins durables qué dans la maladie vraie. Les poules résistent parfaitement à cette sorte de narcotique du liquide de culture, et n'en conservent pas d'immunité. Mais l'absence d'immunité dans cette expérience n'est pas un argument suffisant contre l'hypothèse que l'immunité résulte de l'action de ce toxique; car, on est bien loin de réaliser, par une simple injection de ce toxique, les conditions de l'infection où, pendant toute la durée de la maladie, les produits de la nutrition du microbe doivent être incessamment renouvelés au contact des éléments anatomiques.

Mais, dira-t-on, en quoi consisterait cette modification des éléments anatomiques, résultant de l'action des produits solubles du microbe, et constituant l'immunité? Ici, le champ est libre à l'hypothèse. D'ailleurs, nous n'avons soulevé ici qu'incidemment la question de la nature de l'immunité à l'occasion d'un cas particulier et des conséquences que M. Pasteur a cru pouvoir déduire, sur cette question, de sa remarquable étude du choléra des poules. Nous nous bornons à dire que ces résultats expérimentaux de M. Pasteur, quelque séduisants qu'ils soient, ne constituent pas un argument péremptoire pour la théorie de l'immunité par épuisement. Le moment n'est pas venu d'essayer une conclusion générale et une théorie complète sur la nature de l'immunité : cette question sera plusieurs fois soulevée dans les chapitres suivants à l'occasion des cas particuliers, et pourra être examinée d'une façon générale à la fin de cette étude.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

LE CINQUANTE-NEUVIÈME CONGRÈS
DES
MÉDECINS ET NATURALISTES ALLEMANDS A BERLIN

Par le Dr LANNOIS
Prof. agrégé à la Faculté de Lyon.

(Fin.)

Maladies infectieuses. Bactériologie (*suite*).

Endocardite tuberculeuse. — M. Heller (de Kiel) a fait des recherches sur toute une série de cas de phtisie dans lesquels on avait trouvé à l'autopsie une endocardite verruqueuse de date récente. Dans cinq cas il aurait pu mettre les bacilles en évidence : ceux-ci sont situés non pas dans le tissu même des valvules, mais seulement dans les couches les plus superficielles des excroissances. Ils sont d'ailleurs peu nombreux. Il n'y a pas de différence à l'œil nu avec les endocardites ordinaires, en particulier pas de formation nodulaire, ni de caséification. — Ces résultats ont été mis en doute par Grawitz.

Bacilles dans la syphilis. — M. Doutrelepont (de Bonn) résume ce que l'on sait sur la question et dit avoir, dans de nouvelles recherches, trouvé les bacilles dans trois cas de sclérose préputiale, un cas de condylomes et un cas de gomme de la dure-mère. Toutefois il croit que nos connaissances ne sont pas suffisamment avancées pour nous permettre de dire les bacilles de la syphilis et qu'il faut se contenter de parler des bacilles dans la syphilis.

Maladies des viscères. Maladies générales.

La dilatation aiguë du poumon et ses rapports avec l'asthme bronchique. — M. Biermer (de Breslau) emploie le mot dilatation aiguë ou ballonnement (*Lungenblähung*) pour distinguer la dilatation fonctionnelle et transitoire des vésicules de l'emphysème organique. Il a montré dans son travail sur l'asthme que, pour produire le ballonnement, il faut une augmentation de l'inspiration et un empêchement à l'expiration; en d'autres termes, que l'inspiration plus forte ne suffit pas. Il faut qu'il y ait des obstacles à l'expiration, comme un gonflement catarrhal de la muqueuse bronchique, la présence de sang ou de mucus, et aussi le

Digitized by Google

spasme des muscles bronchiques. Si l'obstacle est considérable, on a l'atélectasie; s'il est moins important, la dilatation aiguë des alvéoles. Celle-ci se diagnostique par la dépression diaphragmatique, par le passage du poumon en avant du cœur, par l'hypersonorité des parties dilatées et par des sibilances dans les fines bronches.

Dans l'asthme on voit ces symptômes se développer sous les yeux et on reconnaît généralement que ce n'est pas un de ses traits les moins caractéristiques, mais on discute sur sa signification. L'explication de Biermer a été combattue en particulier par G. Sée qui remplace le spasme des muscles bronchiques par le spasme du diaphragme, attribue à celui-ci une origine bulbaire et considère le catarrhe comme le résultat d'une névrose vaso-motrice. G. Sée s'est appuyé sur les expériences de Riegel et Edinger qui démontrent seulement que l'excitation réflexe du diaphragme amène une augmentation du volume du poumon sur les bords, mais qui ne reproduisent pas le phénomène capital de l'asthme, le besoin d'expirer, la dyspnée expiratoire. Les sibilances ne se produisent pas non plus dans les expériences de Riegel et Edinger et ne peuvent être produites par un spasme du diaphragme : elles ne peuvent avoir leur cause que dans un obstacle local à la circulation de l'air, et Biermer cherche à démontrer que le spasme bronchique fournit l'explication la plus plausible des phénomènes cliniques.

L'anémie pernicieuse et le botriocéphalus latus. — M. Runeberg (d'Helsingfors) a observé que l'anémie pernicieuse progressive, assez fréquente en Finlande, était occasionnée dans un très grand nombre de cas par la présence du botriocéphalus latus et guérissait après l'évacuation du parasite. Il a trouvé douze fois le botriocéphale sur un nombre de dix-neuf malades entrés depuis le milieu de 1883 dans son service pour anémie pernicieuse. Depuis l'année 1878, époque à laquelle il fut chargé de la clinique, jusqu'au milieu de 1883, où il commença à employer le traitement antihelminthique, il se produisit dans son service neuf cas de mort par anémie pernicieuse, tandis que dans la seconde période sur les dix-neuf cas déjà cités il ne perdit qu'un malade arrivé dans un état désespéré et qui succomba le lendemain de son entrée. Il a fait des observations semblables en dehors de l'hôpital et croit que d'autres parasites intestinaux, considérés habituellement comme inoffensifs, peuvent avoir des conséquences semblables. Il rappelle que Reyher a récemment publié des observations analogues aux siennes et termine en indiquant la géographie médicale de l'anémie pernicieuse progressive qui coïncide avec celle du botriocéphale.

Les médecins suisses ou ayant enseigné en Suisse, Biermer, Quincke, Immernann, qui se trouvaient à la section, n'ont pas accepté les conclusions de l'orateur et ont dit n'avoir jamais pu établir de relation entre l'anémie pernicieuse et la présence du botriocéphale. La vérité nous semble être que la maladie et le parasite se trouvant fréquemment dans les mêmes lieux, les malades atteints d'anémie pernicieuse peuvent être fréquemment porteurs du botriocéphale; mais le botriocéphale n'ame-

Digitized by Google

nant pas de pertes de sang, comme par exemple l'ankylostome duodénal, peut difficilement produire l'anémie; tout au plus peut-il aggraver une anémie déjà existante.

Action des bains de vapeur dans les troubles de la circulation. — La communication de M. Fabry (de Bade) peut se résumer ainsi : 1° Les bains de vapeur diminuent la masse du sang, par l'évaporation pulmonaire et cutanée, diminuent par suite le travail du cœur et permettent aux organes une meilleure nutrition en leur fournissant un sang plus riche; 2° l'excitation thermique dilate les capillaires périphériques, ce qui permet aux organes internes de se débarrasser du trop-plein de sang veineux; 3° sous l'influence de la circulation plus active, peut-être aussi de l'élévation de la température, les albuminoïdes et les graisses se détruisent plus facilement, et on a observé une réduction du poids du corps; 4° les alternatives d'excitation thermique par le froid et la chaleur agissent par l'intermédiaire des vaso-moteurs pour fortifier les artères, les veines et les capillaires; la diminution de la quantité de sang aide à ce résultat; 5° la diminution de la masse sanguine diminue le travail du cœur qui est en même temps fortifié par une meilleure qualité du sang et par l'excitation thermique elle-même. — L'auteur recommande les bains de vapeur dans l'obésité, l'insuffisance mitrale, la néphrite chronique avec hydropisie commençante, l'emphysème.

La stase veineuse et ses rapports avec la quantité du sang. — M. von Basch (de Vienne) rapporte les expériences faites dans son laboratoire par M. Schwanburg sur ce sujet, expériences qui démontrent qu'on peut injecter de grandes quantités de chlorure de sodium sans augmenter la pression veineuse. Ces expériences prouvent aussi que la dyspnée n'est pas en rapport seulement avec la stase veineuse : après l'injection d'eau salée, les veines pulmonaires sont transitoirement très dilatées et on n'observe pas de dyspnée, tandis que celle-ci est produite par une intoxication, par la muscarine par exemple. Cela s'explique sans doute dans ce dernier cas par une diminution de la systole cardiaque ayant pour résultat d'empêcher l'écoulement du sang des veines pulmonaires. En effet si on excite les contractions cardiaques, le poumon se débarrasse rapidement du sang qu'il contient (exp. de Grossmann).

Pathologie du foie. — M. Jurgens (de Berlin) dit : 1° qu'il a trouvé des embolies graisseuses dans les petites artères et les capillaires du poumon, ainsi que dans les glomérules du rein et dans la rate, non seulement chez les éclamptiques, mais aussi chez des malades atteints de *delirium tremens* (il les attribue à la pénétration de la graisse dans les veines sus-hépatiques, car dans ces cas il a trouvé des cellules hépatiques dans les emboles et dans le cœur gauche); 2° qu'il a observé des embolies pulmonaires, de grosses masses de graisse provenant du foie dans le cas d'hyperplasie nodulaire multiple des cellules hépatiques; 3° que dans ce même cas on trouve des cellules du foie intactes dans les ganglions bronchiaux; il pense aussi que les métastases de ces cellules

Digitized by Google

hyperplasiées (qu'il considère comme simples et de bonne nature, point sur lequel nous le renvoyons aux travaux français) peuvent produire un développement carcinomateux dans des organes éloignés.

A signaler également les communications de M. Immermann *sur le rhumatisme;* de M. Finkler, *sur la nature et la thérapie de la fièvre;* de M. Baumgärtner, sur la *cachexie strumiprive* consécutive aux extirpations du goître, qu'il croit pouvoir attribuer à la lésion du sympathique pendant l'opération, etc.

Sur l'élimination de l'acide nitrique par l'urine. — Les recherches de M. Weyl (de Berlin) ont porté sur l'urine de l'homme et du chien. Chez l'homme, l'urine contient toujours de petites quantités de nitrate de soude, soit 0 gr. 4 à 0 gr.6 pour 10.000 d'urine. L'ingestion de 2 à 4 gr. de nitrate de potasse en vingt-quatre heures n'augmente pas la quantité qui passe dans les urines. Le malade fébrile détruit encore plus de nitre que l'homme sain, car une quantité de 8 à 10 gr. par jour ne donne qu'une augmentation insignifiante dans l'urine. Chez le chien, la destruction est encore plus marquée que chez l'homme, car chez celui-ci on trouve toujours du nitre tandis que chez celui-là on peut le faire disparaître par l'alimentation. — L'auteur ne peut dire ce que devient l'acide nitrique ingéré, mais il croit, conformément aux recherches de Zuntz, qu'une partie est vraisemblablement éliminée sous forme gazeuse. Il pense de plus qu'on pourrait établir un rapport entre la quantité d'ammoniaque absorbée et la quantité de nitrate de soude excrété.

Réactions de l'urine après l'absorption de la naphtaline et mise en évidence du B. naphtochinone. — Communication de M. Edlefsen (de Kiel).

1° Acide acétique. Après l'ingestion de la naphtaline, la réaction spéciale à l'acide acétique se montre de 24 à 48 heures après l'émission de l'urine. Si on mélange parties égales d'urine et d'acide acétique concentrés, on obtient au bout d'une minute une coloration d'un beau rouge cerise clair, un peu variable suivant les cas. La réaction ne s'observe qu'après le temps indiqué et disparaît du 2e au 4e jour.

2° Acide phénique. Pendant le même espace de temps, l'acide phénique liquéfié forme une émulsion rouge clair ou rouge pourpre qui persiste vingt-quatre heures et même plus; l'addition de quelques gouttes d'acide acétique hâte beaucoup l'apparition de la réaction. — Si on abandonne l'urine pendant plus longtemps, il survient tantôt plus tôt, tantôt plus tard (de 4 à 13 jours) une période pendant laquelle le B. naphtochinone est mis en évidence par les simples réactions de la résorcine, et bientôt après une autre période pendant laquelle le lait de chaux produit un précipité violet, l'ammoniaque ou la solution de soude une couleur rouge. Ces couleurs disparaissent rapidement pour faire place à un vert sale (ce qui empêche de croire à la présence de la phénolnaphtaléine).

3° Réaction du B. naphtochinone. Si on mélange une solution aqueuse fraîche de ce corps avec quelques gouttes d'une solution à 1 0/0 de résor-

Digitized by Google

cine et quelques gouttes d'ammoniaque liquide, le mélange devient d'abord d'un bleu vert sombre, puis vert d'herbe. Si on ajoute alors de l'acide nitrique jusqu'à réation acide, on obtient une belle coloration rouge que le mélange, agité avec de l'éther, cède à ce dernier.

Cette réaction ne se produit pas dans l'urine fraîche émise après l'absorption de 0,5 de naphtaline, mais seulement plus tard, ainsi que nous l'avons déjà dit; parfois on l'observe dans l'urine émise quelques heures après l'absorption. L'auteur conclut que le B. naphtochinone, découvert par Penzoldt dans l'urine naphtalinisée, n'y existe pas à l'état frais, mais se forme seulement peu à peu et par degrés, au moins dans les cas où l'ingestion a été minime.

Parmi les nombreuses présentations qui ont été faites, nous ne signalerons que celles de M. Virchow sur l'inflammation charbonneuse des amygdales, de l'estomac et de l'intestin, sur l'actinomycose de la peau, de la muqueuse intestinale et des reins, sur l'onochrosis (pigmentation noire des corpuscules hyalins), sur l'hyperostose généralisée avec formation kystique.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

1° Maladies infectieuses.

Grundriss der Bakterienkunde (*Éléments de bactériologie*), par le docteur C. **Fraenkel**, assistant à l'Institut d'hygiène de Berlin. 1887, Hirschwald, Berlin.

Ce volume, de plus de 360 pages, renferme, dit l'auteur, la substance du cours mensuel professé par lui à l'*Institut d'hygiène;* il reflète, par conséquent, fidèlement les idées de M. Koch.

La partie générale, qui ne forme pas tout à fait la moitié du volume, comprend quatre chapitres : *Morphologie* et *biologie*; *Méthodes d'investigation; Méthodes de culture*, et enfin *Méthodes de transmission*. Dans la partie spéciale se trouve la description des bactéries *saprophytes* et des bactéries *parasites;* enfin un dernier chapitre traite de l'examen de l'air, de l'eau, etc.

Pour donner une idée de la manière de l'auteur, nous ne croyons pouvoir mieux faire que de reproduire, en l'abrégeant, la description des bacilles de Finkler et Prior.

« Dans l'apparence et dans la forme des bacilles isolés, ceux-ci ressemblent beaucoup aux vrais bacilles *virgules;* on peut cependant, avec un œil exercé, y distinguer des différences : ils sont plus gros, plus épais que les bacilles de Koch; ils se développent plus rarement en spirilles, lesquelles, d'ailleurs, ne sont jamais aussi longues que les bacilles du choléra.

« Sur les plaques ils se distinguent par leur croissance extrêmement rapide et l'étendue de la fluidification de la gélatine. Les colonies, examinées à l'œil nu, apparaissent comme de petits points blancs, d'abord dans la profondeur, puis gagnant rapidement la surface, et il s'y forme, par suite de la fluidification de la gélatine, des trous faits comme à l'emporte-pièce qui, dès le second jour, ont pour la plupart le diamètre d'une lentille.

« Dans les tubes, la différence de rapidité de croissance est encore plus marquée. Sur la pomme de terre, le bacille du choléra nostras cuit à la température ordinaire et forme une couche gris-jaune, d'apparence muqueuse, qui s'étend jusqu'au bord, tandis que le bacille de Koch ne se développe sur la pomme de terre qu'à la température de l'étuve.

« Inoculés aux animaux, les bacilles de Finkler se montrent moins pa-

Digitized by Google

thogènes. Sur 30 animaux inoculés, il n'en meurt que 25 ou 15, et même 5 ; à l'autopsie, les lésions sont différentes : la muqueuse intestinale est gris pâle et le contenu aqueux de l'intestin a une odeur putride qui fait défaut dans le cas de choléra.

« Enfin, contrairement à l'opinion de MM. Finkler et Prior, le bacille décrit par eux ne serait point l'agent pathogène du *choléra nostras*, attendu qu'il n'apparaît dans les déjections que plusieurs jours après qu'elles ont été rendues, et qu'il ne paraît pas se rencontrer dans tous les cas de *choléra nostras*. »

L'auteur étudie ensuite les caractères différentiels de bacille du Koch et du bacille du fromage. Nous ne l'y suivrons pas.

Quant à la spécificité du microbe de la pneumonie, de Friedländer, M. Koch maintient sa manière de voir : le microbe d'une maladie, dit-il, doit se trouver dans tous les cas de cette maladie, et, après culture, transporté à l'animal, transmettre la maladie ; or, le microbe en question ne satisfait pas complètement à ces conditions nécessaires.

A ce microbe l'auteur oppose celui qui a été assez récemment décrit par A. Frænkel [1], un bacille court, en forme de lancette, disposé ordinairement par paires, de telle sorte que les extrémités aiguës du bacille sont séparées de son congénère par un petit espace.

Ce bacille est, dans le poumon, revêtu d'une capsule qu'il ne présente jamais dans les cultures ; il n'a pas de mouvements et il est ou non *anaérobie*. Il est très sensible aux influences thermiques : au-dessous de 24° C. il ne se développe point ; son degré optimum est 35°, et, d'autre part, une température élevée (42° C.) arrête complètement son développement.

Il faut encore insister, après M. Frænkel, sur le fait que de très faibles quantités d'acide l'arrêtent dans son développement.

Sa culture artificielle est plus difficile que celle du microbe de Friedländer. Si on inocule un lapin avec une parcelle de culture pure, il cesse de manger et se tient dans un coin de sa cage ; sa température s'élève et la mort arrive presque constamment entre 24 et 48 heures. A l'autopsie, pas de réaction au niveau de l'inoculation, augmentation considérable du volume de la rate ; et, dans tous les organes, nombreux bacilles capsulés se rencontrant exclusivement dans l'intérieur des voies circulatoires. C'est une septicémie pure, avec la particularité que les bacilles ne pénètrent pas dans les globules blancs. Les poumons ne sont pas atteints de lésions, même si l'inoculation se fait dans le parenchyme pulmonaire lui-même.

Relativement au bacille découvert par Löffler dans les fausses membranes diphtéritiques, M. Frænkel est également fort réservé, d'autant plus que M. Löffler ne l'a pas rencontré dans tous les cas de diphtérie, et qu'on l'a vu dans la bouche d'un enfant sain.

Les extraits que nous venons de donner de l'ouvrage de M. Frænkel montrent suffisamment l'intérêt qu'offre sa lecture.

1. On sait que ce microbe a été antérieurement découvert par M. Talamon qui l'a considéré comme le microbe pathogène de la pneumonie.

Digitized by Google

Lehrbuch der pathologischen Mycologie, par le prof. **P. Baumgarten.** Braunschweig, Harald Bruhn, 1886.

La première partie de ce traité a seule paru; elle comprend 7 leçons, dont voici le sommaire :

1re leçon : Coup d'œil historique et critique sur le développement des notions relatives aux muscles pathogènes;

2e leçon : Morphologie et biologie générales des microbes pathogènes;

3e leçon : Généralités sur l'infection. Présence et développement des microbes pathogènes en dehors de l'organisme; microbes se développant exclusivement dans l'organisme (bacilles tuberculeux, par exemple); microbes se développant et donnant naissance à des spores en dehors de l'organisme (par exemple, bacilles typhiques, bactéries de la pyémie, bacilles en virgule de Koch, etc.). Mode d'infection, atténuation artificielle des microbes pathogènes; vaccination; immunités et prédisposition. Infection locale et générale; hérédité des microbes pathogènes. Essais d'interprétation de l'action pathogène des microbes parasitaires. Guérison des maladies infectieuses;

4e leçon : Sur la mutabilité des bactéries et des champignons. Classification;

5e leçon : Démonstration microscopique des micro-organismes pathogènes;

6e leçon : Cultures pures et inoculations;

7e leçon : Désinfection.

Tel est le contenu de la partie parue. Celle qui est annoncée comprend la description des divers microbes.

L'ouvrage de M. Baumgarten est enrichi de figures; il a une forme tout à fait scientifique. R. L.

Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Micro-organismen (*Annuaire des progrès de nos connaissances sur les microbes pathogènes*), par le prof. **Baumgarten** (de Kœnigsberg). Braunschweig, Harald Bruhn, 1886 (1re année).

Cet annuaire spécial vient combler une lacune. Rédigé par un homme d'une compétence aussi reconnue que le prof. Baumgarten, il présente toutes garanties. Cette première année comprend environ 200 pages. Les premières pages renferment l'indication et la brève analyse des ouvrages didactiques; tout le reste est consacré à l'analyse des travaux originaux, classés suivant qu'ils se rapportent aux microcoques, aux bacilles, aux spirilles, etc.

Les noms des auteurs sont imprimés en gros caractères, de sorte que les recherches sont commodes. Une table alphabétique les facilite d'ailleurs. Nous croyons cet annuaire appelé à un grand succès.

Die Natur des Milzbrand-Giftes, par le Dr **Hoffa.** Bergmann, Wiesbaden, 1886.

M. Hoffa a cultivé, à la température de 37°, des bacilles charbonneux sur

Digitized by Google

une pulpe de viande stérilisée ; au bout de plusieurs semaines, il a recherché s'il y existait une ptomaïne à l'aide des trois méthodes : 1° de Stass-Otto, 2° de Breger, 3° de Fischer. La première et la troisième méthode lui ont fourni une substance possédant les réactions des alcaloïdes et des propriétés toxiques, ainsi que le prouvent les symptômes suivants, observés chez les animaux : courte excitation, puis somnolence, chute de la température, dilatation des pupilles, diarrhée sanguinolente, mort. La méthode de Brieger n'a pas fourni de principe toxique [1].

Étude sur l'actinomycose de l'homme et des animaux, par le Dr **S. Jeandin**, ancien assistant de clinique médicale à l'université de Genève.

Nos lecteurs n'ont pas oublié le remarquable mémoire de M. Firket qui a paru en 1884 dans ce journal. La monographie de M. Jeandin renferme naturellement davantage de cas (plus de 70), groupés de la manière suivante :

1° Cas où l'invasion du champignon a eu lieu par la cavité buccale ou pharyngée avec localisation : (A) au maxillaire inférieur ; — (B) au maxillaire, dans les régions sous-maxillaire et sous-mentonnière ; — (C) à la gorge ; — (D) au périoste du maxillaire supérieur ; — (E) aux joues.

2° Cas où l'invasion a eu lieu par le canal aérien avec localisation : (A) à la muqueuse bronchique ; — (B) au parenchyme pulmonaire.

3° Cas où l'invasion s'est faite par l'intestin, avec localisation : (A) à la muqueuse intestinale ; — (B) à l'intestin, avec propagation au péritoine et à la paroi abdominale.

4° Cas d'origine incertaine.

Le travail de M. Jeandin est très soigné et sera lu avec grand profit.

L'immunité par les leucomaïnes, par **E. G. B.** Paris, Berthier, 1886.

L'auteur de cette brochure pense que l'immunité procurée vis-à-vis d'une maladie infectieuse quelconque au moyen de la vaccination, est le fait de l'action des leucomaïnes sécrétées par les microbes inoculés lors de la vaccination. C'est, dit-il, l'effet d'une loi générale, les substances produites et éliminées par tous les êtres organisés étant toxiques pour ces êtres. L'auteur défend sa thèse à l'aide de considérations ingénieuses, aussi son travail est-il curieux à lire [2].

2° Système nerveux.

De la Dyslexie.

Le nom de *dyslexie* a été donné par M. Berlin (de Stuttgart) à un symptôme qu'il a décrit pour la première fois au congrès des neurologistes et médecins allemands du Sud-Ouest en 1883 (*Neurol. Centralbl.*, 1883,

1. Dans ce cas, la culture avait eu lieu sur du jaune d'œuf additionné d'eau et stérilisé.

2. Voir la *Lettre* de M. Pasteur (*Annales du Lab. Pasteur*, 1er n°.)

Digitized by Google

p. 296). M. Berlin avait à ce moment cinq observations dans lesquelles le nouveau symptôme s'était montré et depuis lors il a pu en réunir quelques autres ou compléter celles qu'il possédait. Sa récente communication à la même réunion scientifique au mois de mai de cette année est basée sur six faits complets et dans lesquels la mort est survenue plus ou moins rapidement (*Neurol. Centralbl.*, 1886, p. 355). Si nous y ajoutons une observation présentée par M. Nieden (de Bochum) au congrès des naturalistes et médecins allemands à Berlin nous aurons réuni, croyons-nous, tout ce qui a été écrit sur la question.

La dyslexie consiste essentiellement dans ce fait que le malade ne peut plus lire, à la suite l'un de l'autre, que trois, quatre, cinq mots d'un imprimé quelconque, à gros ou à fins caractères; il ne peut continuer sa lecture, et cela sans qu'il se soit produit aucun autre symptôme plus ou moins net d'aphasie. Après une pause de quelques secondes, il peut lire de nouveau, mais seulement le même nombre restreint de mots, et ainsi de suite. Fait remarquable, ce trouble se produit aussi bien lorsque le malade lit seulement des yeux, pour lui-même, que lorsqu'il lit à haute voix. Il en résulte que les malades se fatiguent vite de la lecture, s'y refusent et disent qu'elle leur produit une sensation désagréable. Quant à la parole elle-même, c'est-à-dire à la parole volontaire et aux réponses, elle ne présente absolument aucun trouble.

Sur les sept cas suivis de mort, il y avait six hommes et une femme, dont l'âge était respectivement de 29, 39 (cas de Nieden), 43, 59, 63, 66 et 75 ans. Tous ont succombé aux progrès de l'affection cérébrale dont la dyslexie avait été le symptôme initial, sauf un malade qui mourut d'érysipèle. La durée de la maladie, dans les cas de Berlin, a oscillé entre six mois et sept ans, avec une moyenne de deux ans et neuf mois; elle semble avoir été plus courte dans le cas de Nieden dont nous n'avons qu'un résumé incomplet.

La dyslexie se produit subitement et disparaît non moins vite; elle ne s'accompagne d'aucun phénomène subjectif du côté de l'œil, ni de douleurs orbitaires, ni de disparition des lettres, etc. Il faut remarquer aussi que c'est un trouble qu'on pourrait qualifier d'absolu, car au moment où il se produit rien ne peut le modifier, ni la concentration de la volonté, ni l'emploi de différents verres. Ce sont là des caractères qui différencient nettement la dyslexie de ce que les ophtalmologistes ont désigné sous le nom d'hébétude visuelle où l'on trouve de l'asthénopie par presbytie ou myopie, de l'insuffisance des muscles droits interne et externe, des crampes de l'accommodation, de l'hystérie, etc. D'ailleurs l'examen direct a prouvé l'intégrité absolue de l'organisme visuel dans la dyslexie.

Cette absence de troubles oculaires, accompagnant la dyslexie chez des personnes jusqu'alors bien portantes, doit faire songer à une affection du cerveau, d'autant plus qu'à un moment donné on voit apparaître des symptômes cérébraux. Ce sont des vertiges, de la céphalalgie, des obnubilations de plus ou moins longue durée, de l'hémianopsie, de

Digitized by Google

l'aphasie, des secousses unilatérales des muscles de la face, des parésies ou des paralysies des extrémités.

Il est à noter que tous les symptômes hémiplégiques qui ont pu se montrer siégeaient du côté droit. Cette remarque a fait penser à M. Berlin que la dyslexie était toujours un symptôme de lésion en foyer et que, de plus, cette lésion devait se trouver dans l'hémisphère gauche. De fait, c'est ce qui s'est rencontré dans quatre de ses cas où on a pu faire l'autopsie : l'hémisphère gauche était seul malade dans trois cas; dans le quatrième, les lésions étaient bilatérales et les symptômes paralytiques s'étaient montrés des deux côtés du corps. Il ne donne pas d'autres détails sur deux cas dans lesquels l'autopsie n'a pas été faite par lui. Dans le premier des deux cas qu'il a examinés lui-même il n'y avait pas de lésion visible à l'œil nu dans la substance cérébrale, mais l'artère sylvienne gauche était extrêmement athéromateuse jusque dans ses plus fines ramifications. Dans le second cas, il y avait un ramollissement en forme allongée de la substance grise de la troisième circonvolution inférieure gauche. Dans le cas de Nieden il s'agissait d'une apoplexie multiple du corps strié du côté gauche. On voit par là que ces lésions n'ont pas toujours une signification univoque. En attendant de nouvelles observations plus précises il faut se contenter de mettre en évidence ce point important que dans tous les cas la lésion siégeait dans l'hémisphère gauche.

Nous avons déjà vu comment la dyslexie se différencie de l'hébétude visuelle des oculistes; il faut la distinguer aussi, au moins au point de vue du pronostic, d'une forme analogue de troubles de la lecture qui se produisent pendant la guérison de l'alexie de Kussaul; ils ont été observés par Kussaul lui-même et par Jolly. Le caractère propre de la dyslexie est de se produire comme symptôme isolé et initial.

Il nous reste un point délicat à indiquer plutôt qu'à éclaircir, celui de savoir quelle place doit occuper la dyslexie dans le groupe si complexe des aphasies. On peut avec M. Berlin la comparer à la « cécité des mots isolée » de M. Lichtheim : on sait que pour celle-ci, d'après le schéma de Lichtheim, il y aurait destruction des voies conductrices entre le centre des images écrites et le centre de l'expression verbale, les centres eux-mêmes restant intacts ainsi que toutes les autres voies conductrices. La dyslexie doit donc être comprise dans les aphasies au sens large du mot; ce qui la distingue de la cécité verbale proprement dite, c'est qu'elle constitue non pas une disparition, mais seulement une diminution de la faculté de reconnaître les mots écrits; c'est « une cécité verbale isolée incomplète ». Il faut aussi appeler l'attention des cliniciens sur ce fait que des troubles paragraphiques analogues à ces manifestations dyslectiques pourraient se rencontrer chez certains malades et devront être dorénavant recherchés.

Quoi qu'il en soit de ces points difficiles sur lesquels nous ne croyons pas devoir insister, la dyslexie est non seulement un fait intéressant, mais elle a aussi un intérêt pratique évident. Elle permet en effet de prévoir

Digitized by Google

l'apparition à brève échéance de lésions cérébrales graves, et comporte un pronostic défavorable, la plupart des malades ayant succombé dans un laps de temps relativement court.

M. Lannois.

Éléments de psychologie physiologique, par **W. Wundt**, traduits par le Dr **Élie Rouvier** et précédés d'une introduction par M. le Dr **Nolen**, recteur de l'académie de Douai. Paris, 1886, Alcan.

Nous sommes un peu en retard pour annoncer cette traduction qui a paru il y a plusieurs mois; aussi bien cet ouvrage n'a-t-il pas besoin d'être recommandé. Le public français, qui en connaissait au moins l'esprit par le fort important chapitre que M. Ribot a consacré à Wundt dans son beau livre sur la psychologie allemande, peut l'apprécier maintenant en pleine connaissance de cause et rendre hommage aux efforts de l'auteur pour constituer la psychologie sur une base physiologique. Le mérite très réel de M. Wundt à cet égard est parfaitement apprécié par M. Nolen dans la remarquable introduction qu'il a bien voulu mettre en tête de l'édition française, et qui, étant à elle seule une analyse fort complète de l'ouvrage, demande à être lue attentivement. Nous y renvoyons le lecteur et nous nous bornons ici à signaler aux médecins et aux physiologistes français, quelques-unes des idées de l'auteur.

M. Wundt ne croit pas que les cellules ganglionnaires aient toujours une même fonction. Il pense que la disparition des troubles consécutifs à l'ablation de certaines parties de la substance corticale ne peut s'expliquer que par la suppléance d'autres cellules : « L'hypothèse d'une participation uniforme du cerveau à tous ses actes fonctionnels est dénuée de fondement, mais l'hypothèse opposée, la localisation rigoureuse des fonctions, n'est pas moins débile. »

Nous recommandons particulièrement la lecture du chapitre VI (*Mécanique physiologique de la substance nerveuse*), qui est très suggestif pour le médecin. Il y a, dit M. Wundt, deux procédés pour connaître les phénomènes qui se passent dans les éléments nerveux. Le premier recherche les modifications qu'éprouvent les propriétés physiques et chimiques des éléments nerveux par suite de leur fonction physiologique. On n'a pas, à l'aide de cette méthode, pu aborder l'examen des *centres* et les notions qu'on a acquises par l'exploration des nerfs périphériques se bornent à ceci que leur fonction est accompagnée des modifications électriques et chimiques dont la signification est d'ailleurs pour le moment fort obscure. Il reste donc le deuxième procédé qui consiste à faire agir sur les éléments nerveux des irritants artificiels parfaitement *gradués*, c'est-à-dire des irritants électriques qui sont les meilleurs à cause de la facilité avec laquelle ils ébranlent l'équilibre moléculaire et à la mesure exacte que leur action comporte. Le mélange physiologique de la substance nerveuse a pour objet de ramener aux lois générales de la mécanique, c'est-à-dire au grand principe de la *conservation du tra-*

Digitized by Google

vail, les lois de l'*irritation*, établies par l'expérimentation. Tel est l'objet que poursuit l'auteur. Nous ne pouvons malheureusement le suivre dans sa belle étude que nous recommandons particulièrement au lecteur et qui termine le premier volume. R. L.

3° Circulation.

La circulation et le pouls; histoire, physiologie, sémiotique, indications thérapeutiques, par **Ch. Ozanam**, Dr en médecine. Paris, J.-B. Baillière.

M. le Dr Ozanam a imaginé un nouvel instrument pour explorer le pouls, et pour le représenter grap hiquement. Cet instrument, qui repose sur d'autres principes que celui de Marey, lui est-il supérieur? C'est une question à laquelle on ne pourra répondre que par des expériences comparatives. Je me contenterai de dire que l'instrument que M. Ozanam a construit m'a paru très simple, très sensible et d'un maniement très commode; qu'il me parait, en conséquence, appelé à prendre une place importante à la clinique et au laboratoire. Il a d'ailleurs l'avantage de pouvoir être appliqué sur presque tous les vaisseaux superficiels, et par conséquent de servir à l'étude des diverses modifications locales de la pulsation.

Cet appareil consiste dans une petite ampoule de verre, fermée par une membrane en caoutchouc et remplie de mercure. Elle est surmontée d'un conduit en caoutchouc d'environ 40 centimètres de longueur qui se termine par un tube de verre soutenu verticalement. On appuie l'ampoule sur le vaisseau que l'on veut étudier ou sur le cœur lui-même. L'impulsion du sang fait bondir le mercure avec une force approximativement égale à la sienne; et par suite, la hauteur du mercure dans le tube vertical fait connaître très exactement la grandeur de la pulsation.

Réduit à cette première partie, l'appareil aurait déjà une grande utilité, particulièrement au point de vue du diagnostic. Mais il fallait le compléter pour en faire un instrument enregistreur. M. Ozanam y est parvenu par deux procédés.

Un cylindre recouvert d'une bande de papier tourne autour du tube de verre. Dans celui-ci, un léger flotteur surmonte le mercure; il est muni d'une tige d'acier très mince recouverte à son extrémité par un petit triangle d'une substance poreuse chargée d'encre d'aniline. Cette espèce de plume oscille devant le papier; mais elle n'y tracerait aucune figure, si elle n'était maintenue en contact avec le papier par un artifice très ingénieux. Un petit aimant, placé dans l'intérieur du cylindre, attire la plume, sans gêner ses mouvements, et lui permet ainsi d'inscrire le modifications les plus légères de la pulsation.

Un autre procédé consiste à remplacer la plume par la photographie. Le Dr Ozanam s'est servi dans ce but d'un papier particulier, que l'on désigne sous le nom de *papier verre*, et qui est rendu sensible à la lumière par le gélatino-bromure d'argent. Ce papier est appliqué sur le

Digitized by Google

cylindre tournant, lequel en est recouvert d'un second cylindre formant chambre obscure, et présentant une fente verticale dans laquelle est fixé le tube de verre. Les oscillations du mercure laissent ainsi entrer la lumière à des hauteurs variables, et elles produisent une image dont le contour supérieur indique la forme du pouls.

M. Ozanam a formé ainsi un album sphygmographique extrêmement riche, en dessinant le pouls dans un très grand nombre de conditions physiologiques et pathologiques. Plusieurs de ces tracés étaient déjà connus; d'autres sont entièrement nouveaux. Ici je dois exprimer un regret : c'est que M. Ozanam qui a partout rendu, avec un soin consciencieux, pleinement justice aux travaux des autres, n'ait pas pris le même soin pour signaler ce qui lui est personnel. Il est très difficile de distinguer ce qui est, dans son livre, son œuvre propre de ce qui est l'œuvre des autres.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur l'importance clinique de ces tracés, sur les services qu'ils doivent rendre au diagnostic. Mais pour le physiologiste, tout cela est secondaire. Les innombrables dessins de la pulsation avec son dicrotisme, son amplitude, son sommet tantôt aigu et tantôt aplati; les modifications d'allure de la ligne d'ensemble, sont autant d'hiéroglyphes qui nous parlent un langage mystérieux et qu'il s'agit de déchiffrer. Ces tracés expriment, d'une manière absolument exacte, toutes les conditions physiologiques ou pathologiques qui interviennent, à un moment donné, dans le phénomène de la circulation. Chaque modification de la courbe est l'indice d'une modification correspondante dans les conditions du mouvement circulatoire. Il appartient donc à la physiologie de mettre partout la chose signifiée à côté du signe lui-même.

Un pareil travail ne peut être accompli sans une connaissance exacte du phénomène de la circulation, et de toutes les conditions, normales ou anormales, qui le modifient incessamment. Mais il faudrait pour cela que la science fût achevée. Ici, comme partout, nous sommes obligés de nous en tenir à des notions incomplètes. Le but est à l'infini; nous nous en rapprochons toujours; nous ne l'atteindrons jamais.

L'exposé de nos connaissances physiologiques actuelles sur les phénomènes de la circulation était donc le complément nécessaire et comme le commentaire de l'album sphygmographique.

Mais, ici comme partout, l'histoire de la science est la science même, suivant l'expression de Gœthe. L'étude des phénomènes de la circulation devait être à la fois historique et dogmatique. M. Ozanam n'a pas reculé devant cet immense travail. Je ne l'y suivrai point. Ce n'est pas qu'il n'y ait un grand intérêt à suivre cette belle série de découvertes qui commencent avec Hippocrate et Aristote, pour venir aboutir à Cl. Bernard; à voir la circulation pulmonaire soupçonnée par Servet et Colombo; la circulation générale par Césalpin; le mouvement centrifuge du sang dans les artères et le mouvement centripète du sang dans les veines, démontrés par les expériences de Harvey; la communication des artères et des veines, prouvée par la découverte que fait Malpighi des vaisseaux capil-

Digitized by Google

laires; enfin les phénomènes des congestions et des anémies locales, dont le mécanisme fut si longtemps méconnu, expliqués par la grande découverte contemporaine des nerfs vaso-moteurs et vaso-dilatateurs. Mais ce qui intéresse surtout les lecteurs de ce livre, ce sont les faits nouveaux qu'il ajoute à la somme de nos connaissances sur la circulation.

Le plus important de ces faits nouveaux est assurément celui de la circulation par influence, ou de l'action que la pulsation artérielle exerce sur le mouvement du sang dans les veines. Ici, je laisse la parole à M. Ozanam :

« En mai 1875, prenant le tracé de l'artère crurale, au niveau du pli de l'aine, et sur un sujet fort maigre, je remarquai que l'image s'y traçait parfois en creux, au lieu d'être en relief, comme cela a toujours lieu pour les artères. Je restai longtemps avant de pouvoir comprendre cette exception, l'attribuant à une imperfecion de l'appareil. Mais voyant le phénomène se reproduire, et m'apercevant qu'il était surtout marqué lorsque l'instrument glissait et s'appuyait au côté interne de l'artère sur le calibre de la veine, je compris qu'il s'agissait là d'un phénomène veineux.

« Je disposai alors deux ampoules sur le même sphygmographe, et appliquant l'une sur l'artère, l'autre à côté de la première, mais en dedans, sur la veine, je vis alterner au même moment les deux ondulations artérielle et veineuse s'opérant en sens inverse. »

Ce fait étant bien établi, le Dr Ozanam s'est demandé s'il était général. De nouvelles recherches lui ont prouvé que l'aorte abdominale exerce ainsi son action sur la veine cave inférieure; l'artère sous-clavière sur la veine sous-clavière; l'artère pédieuse sur la veine pédieuse, etc. Ainsi partout où les veines accompagnent les artères, elles éprouvent l'influence de leur battement, et le sang qu'elles ramènent au cœur reçoit directement l'impulsion du sang artériel. M. Ozanam pense que cette influence des battements artériels s'exerce sur les vaisseaux lymphatiques eux-mêmes, qui tantôt forment des gaînes qui entourent les artères, et tantôt sont interposés entre ces vaisseaux et les veines.

La circulation par influence est donc l'une des principales causes du mouvement centripète du sang dans les veines; partout du moins où les veines sont, comme le disent les anatomistes, satellites des artères.

Une autre étude que M. Ozanam a faite avec beaucoup de soin, est celle des formes différentes que présente le pouls suivant les organes. En effet, si la circulation est influencée dans son ensemble par l'action du cœur et par celle des nerfs vaso-moteurs ou vaso-dilatateurs, elle ne peut pas ne pas être modifiée localement par la constitution même des organes qui reçoivent le sang. Ces faits ont été déjà en partie indiqués, notamment par François-Franck et le prof. Mosso. M. Ozanam, reprenant la question dans son ensemble, étudie les conditions anatomiques et physiologiques qui modifient localement le pouls dans dix-neuf organes différents, et souvent d'une manière intermittente, suivant que l'organe fonctionne ou ne fonctionne point, comme les muscles et les organes érectiles. On comprend que toutes ces modifications locales de la circulation doivent

Digitized by Google

exercer leur influence sur une étendue plus ou moins grande; et que souvent elles peuvent retentir dans l'appareil circulatoire tout entier. C'est ainsi que le fonctionnement du cerveau modifie la circulation dans les membres. Il y a donc là de nouveaux éléments qui interviennent dans le dessin des tracés sphygmographiques, et dont la signification doit être donnée par les physiologistes.

L'ouvrage de M. Ozanam présente donc, à divers titres, un très grand intérêt, car ce n'est pas un simple recueil de faits, même nouveaux; il est, comme disent les Anglais, essentiellement *suggestif*; en ce sens que, presque à chaque page, il soulève des questions nouvelles, et provoque de nouvelles recherches pour y répondre. Il faut le signaler à l'attention des cliniciens qui y trouveront des signes précis de diagnostic et de pronostic et des physiologistes que l'étude des tracés sphygmographiques conduira à la découverte de conditions encore méconnues des circulations locales ou de la circulation générale.

C. Dareste.

4° Maladies de l'appareil digestif.

Klinik der Verdauungs krankheiten (*Clinique des maladies de la digestion*), par le professeur **Ewald**. — 1re partie : *La digestion*. 2e édition, Berlin, 1886, Hirschwald.

Nous avons signalé la première édition de cet ouvrage peu après son apparition (*Revue de médecine*, 1880, p. 492). Cette deuxième édition est près de deux fois plus étendue. L'auteur, ayant l'intention de joindre la clinique à cette partie toute physiologique, y a mis pour titre général : *Clinique*, bien qu'il ne soit pas question de maladies ou même de troubles fonctionnels d'aucune sorte dans cette première partie que nous avons sous les yeux. Ces explications étaient nécessaires pour qu'il n'y eût nulle méprise.

Nous n'avons pas à louer de nouveau l'excellente exposition que fait M. Ewald des phénomènes physiologiques de la digestion normale. Il est difficile de la présenter d'une manière à la fois aussi concise, aussi claire, et en même temps mieux adaptée au but médical que poursuit l'auteur. Aussi lui adressons-nous nos sincères félicitations.

Traitement chirurgical de la péritonite (thèse d'agrégation), par le Dr **Truc**. Paris, F. Alcan, 1886.

L'auteur est d'avis que dans les péritonites on ne doit intervenir chirurgicalement qu'en présence de troubles graves, généraux ou fonctionnels, dépendant directement de l'inflammation péritonéale et menaçant sérieusement la vie des malades.

Digitized by Google

Les formes enkystées demanderaient l'évacuation du liquide morbide et la désinfection de la poche pathologique.

Dans les formes diffuses, si la cause est connue, il faut s'efforcer de la supprimer, si possible; si elle est inconnue, on doit faire une laparatomie exploratrice large et se conduire d'après les indications fournies par l'inspection.

Le collapsus et l'hyperthermie sont, en principe, des contre-indications opératoires formelles.

5° Physiologie.

ÉTUDE SUR LA SUEUR ET LA SALIVE DANS LEUR RAPPORT AVEC L'ÉLIMINATION, par le Dr **Paul Binet**. Paris, 1884.

L'auteur de ce travail qui a été présenté comme thèse inaugurale a eu pour but de déterminer le rôle éliminateur des glandes sudoripares et salivaires.

L'urée passe en très faible quantité, sauf dans des conditions spéciales [1], et encore en quantité trop minime pour que la voie de la sueur puisse être utilisée dans le traitement de l'urémie, d'autant plus que l'emploi de la pilocarpine n'est pas alors sans danger.

L'acide urique, même chez les goutteux, ne paraît pas passer dans la sueur, sinon à l'état de traces.

Le sucre passe difficilement dans la sueur et plus encore dans la salive, chez les diabétiques.

M. Binet n'a pas trouvé d'albumine dans la sueur ni constaté l'augmentation de l'albumine dans la salive, chez des malades atteints d'albuminurie de cause diverse [2].

Après injection d'acide benzoïque, M. Binet a trouvé de l'acide hippurique dans la salive.

Il a décelé dans la sueur et surtout dans la salive, le brome, l'iode, l'acide salicylique, l'arsenic, le mercure. Le fer passe difficilement dans la salive et ne paraît pas passer dans la sueur.

L'auteur a comparé sous le rapport de leur énergie l'élimination par les reins, par la peau et par les glandes salivaires, et il insiste fort justement sur le fait que, vu le caractère restreint de l'élimination par ces deux dernières voies, la thérapeutique ne peut compter sur elles. Cette conclusion nous paraît tout à fait fondée.

---

1. M. Fleischer a insisté, comme on sait, sur la présence d'une petite quantité d'urée dans la salive des urémiques (*Revue de médecine*, 1883, p. 903).

2. On sait que M. Semmola a cru ce fait constant et a tiré un argument en faveur de la nature hétérogène de l'albumine du sang chez les albuminuriques. Plusieurs de ses compatriotes ont contesté, ainsi que M. Binet, la généralité du fait.

Digitized by Google

ARBEITEN AUS DES PHYS. ANSTALT ZU LEIPZIG (*Travaux de l'Institut physiologique de Leipzig*), année 1886, publiés par le prof. C. **Ludwig**.

Le professeur Ludwig continue régulièrement la publication des *Travaux* annuels de son laboratoire, dont l'ensemble constitue déjà une œuvre vraiment monumentale. Les travaux de cette année ayant un intérêt *médical* sont les suivants : 1° Détermination de la masse de sang qui passe par l'aorte, chez le chien ; 2° Structure du plexus nerveux dans la cloison auriculaire du cœur de la grenouille ; 3° De l'acide lactique contenu dans le sang, et de son origine ; 4° Régulation de la quantité de matières salines contenues dans le sang.

MITTHEILUNGEN VOM PHYSIOLOGISCHEN LABORATORIUM DES INSTITUTS IN STOCKHOLM, publié par le prof. **Lœven**. 4e fascicule, 1886.

Ce fascicule comprend deux mémoires : l'un, par M. Lœven, est purement physiologique : Il traite de l'effet de décharges d'induction sur l'oreillette du cœur de la grenouille ; le second, par MM. Tigerstedt et Santesson, ressortit en grande partie à la physique, mais présente en outre un grand intérêt médical. Les auteurs y démontrent, en effet, que les lois qui régissent les phénomènes de filtration à travers des membranes *mortes* ne s'appliquent pas aux phénomènes qui se passent dans les membranes vivantes, et que, pour connaître les lois d'après lesquelles le plasme est exsudé à travers les capillaires, on ne peut s'adresser à d'autres membranes qu'aux capillaires eux-mêmes.

ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOLOGIQUE SUR LA VIEILLESSE, par **E. Demange**, agrégé à la Faculté de Nancy. Paris, F. Alcan, 1886.

Cette monographie complète les études faites autrefois sur l'état sénile, notamment par M. Charcot. Ainsi que l'indique le titre, elle comprend l'anatomie pathologique et les troubles fonctionnels chez le vieillard. L'auteur y a fait preuve de qualités de clinicien que les lecteurs de la *Revue de médecine* ont eu plus d'une fois occasion d'apprécier. Ajoutons que l'ouvrage est enrichi de six planches.

Le propriétaire-gérant, FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD et GALLOIS.

Digitized by Google

SUR LA THÉORIE
DES
INOCULATIONS PRÉVENTIVES

Par M. A. CHAUVEAU

De toutes les études pathologiques de M. Pasteur, celle qui porte sur la rage est certainement la plus remarquable. Cette étude intéresse par les éclaircissements qu'elle a jetés, tant sur la pathologie et surtout la pathogénie de la rage, que sur divers points de la physiologie pathologique générale des maladies virulentes. Il y a là des conquêtes scientifiques de premier ordre. Mais l'attention publique ne s'y est pas arrêtée, détournée qu'elle a été par la brillante application que M. Pasteur a su faire de ses travaux préparatoires à la prophylaxie de la rage dans l'espèce humaine.

Certes, j'ai été séduit, moi aussi, par les bienfaisants avantages pratiques de cette application, et j'ai quelque droit d'émettre mon opinion sur la confiance qu'à mon avis on doit avoir dans l'efficacité des inoculations antirabiques. Mais ce n'est pas de l'appréciation des résultats de la méthode de M. Pasteur que j'ai l'intention de m'occuper. Je laisse de côté cette question pratique, pour m'attacher exclusivement à une question de science pure, la théorie des inoculations antirabiques, considérée dans ses rapports avec la théorie générale de l'immunité acquise. Au fond, c'est ce dernier point de physiologie pathologique générale qui est visé dans la présente communication.

Il est vrai que j'ai été incité à publier cette étude par plusieurs objections, d'ordre théorique, des adversaires de la méthode de M. Pasteur, et plus encore peut-être par certaines préoccupations des sincères partisans de cette méthode. Il en est, parmi eux, qui voudraient qu'on en montrât la valeur non seulement par les résultats de la statistique, mais encore par la concordance de ces résultats avec les faits généraux de la pathologie infectieuse. Ils ne comprennent pas qu'on se désintéresse de cette question de théorie géné-

Digitized by Google

rale. La spécialité des conditions de l'inoculation antirabique les inquiète un peu. Quand ils rapprochent ces conditions de celles des autres inoculations préventives, la comparaison suscite dans leur esprit une certaine cause d'incertitude et de trouble.

Ces préoccupations se sont fait jour de divers côtés, et tout récemment dans un article du *Lyon médical* [1], dû à la plume autorisée de M. le docteur Diday, dont les sentiments favorables ne sauraient être mis en doute, car il sait les exprimer dans cet article même, d'une manière aussi énergique que pittoresque.

Il m'a paru que mon intervention dans cette question de théorie pure pouvait n'être pas sans utilité. C'est en tout cas un devoir pour moi de faire connaître ma manière de voir. Les faits sur lesquels elle s'appuie ne datent pas d'aujourd'hui. Ils n'ont pas été recueillis pour les besoins de la cause. Loin de là, il en est dont l'interprétation, à l'époque où ils furent publiés, a été contestée par M. Pasteur lui-même. Leur adaptation à la théorie des inoculations antirabiques ne pourra donc faire naître le moindre soupçon de complaisance.

La discussion à laquelle je vais me livrer aura pour résultat de montrer que l'unité existe dans les cas, en apparence si divers, que l'on oppose les uns aux autres. On y verra que l'immunité est toujours conférée par le même procédé intime, à la suite des inoculations préventives de toute nature.

Une première difficulté à écarter au sujet de la démonstration de cette identité est celle qui est soulevée par la différence du moment où l'on pratique les inoculations. En général, elles se font avant toute contamination; il n'y a qu'un virus, celui que l'on inocule, qui évolue dans l'organisme; et quand cette évolution est terminée, l'économie est mise en état de défense contre une seconde évolution virulente, même si le principe infectant est alors beaucoup plus actif que la première fois. Ce n'est pas ainsi que les choses se passent dans les inoculations antirabiques; la contamination a déjà eu lieu et le virus malin est supposé entré dans l'organisme quand la matière d'inoculation y est introduite à son tour. L'économie est donc exposée à deux évolutions concomitantes, celle du virus malin et celle du virus plus ou moins bénin que contient la matière inoculée à partir d'une certaine phase de la série des inoculations.

Mais on sait bien qu'il n'y a là qu'un semblant de différence. L'important, dans ce dernier cas, comme dans les autres, c'est que l'évolution préservative achève son œuvre avant que le virus malin ait commencé la sienne. Aussi le principal effort expérimental de la

1. *Lyon médical*, 1887, n° 5.

Digitized by Google

belle étude de M. Pasteur a-t-il consisté à raccourcir le plus possible le temps d'incubation et d'évolution de la maladie, en quelque sorte artificielle, à laquelle il emprunte les matériaux qu'il oppose à l'éclosion de la maladie naturelle. Il est bien clair que, sur ce point particulier, la méthode des inoculations antirabiques dérive des mêmes principes que les autres méthodes.

Je ne me serais certainement pas arrêté sur ce point, si je n'avais trouvé dans l'article de M. Diday la reproduction de l'objection tirée de l'évolution simultanée de la vaccine et de la variole, évolution simultanée si fréquemment observée dans l'espèce humaine. Que vaut cette objection? Parce qu'on a souvent, très souvent observé que l'inoculation de la vaccine, après contamination de l'organisme par le virus variolique, n'a pas empêché l'évolution régulière de ce virus, s'ensuit-il que l'inoculation antirabique, après morsure, ne puisse prévenir le développement de la rage? Mais cela ne prouve même pas que l'inoculation de la vaccine, *immédiatement après* la contamination variolique, soit, *en principe*, incapable de neutraliser les fâcheux effets de cette dernière! Je n'hésite pas à dire que, si l'incubation de la variole durait autant que celle de la rage naturelle, et si l'on avait la certitude d'inoculer la vaccine très peu de temps après la contamination variolique, sur un certain nombre de sujets, la plupart de ceux-ci seraient sûrement préservés de la variole.

Qui oserait affirmer, du reste, que le fait ne s'est jamais présenté et ne se reproduit peut-être couramment? En somme, il suffit de six jours au plus à la vaccine pour créer l'immunité contre une nouvelle invasion vaccinale. Ce laps de temps a chance d'être également suffisant pour garantir les sujets vaccinés contre la variole naturelle. Or la durée de l'incubation de celle-ci est de dix jours au moins. Il n'est donc pas impossible que l'effet de la vaccine, inoculée au début de la contagion variolique, puisse entraver et prévenir les effets de cette contagion. Parmi les sujets contaminés, vaccinés ou revaccinés pendant le cours d'une épidémie de variole, n'y en a-t-il pas un certain nombre qui sont ainsi préservés de la maladie, parce que le hasard fait qu'ils subissent l'inoculation vaccinale au début même de l'invasion variolique? Personne ne saurait démontrer que cela n'arrive pas. Il est vrai que je ne suis pas davantage en mesure de prouver que cela arrive. Mais je puis, au moins, indiquer un fait qui donne à mon opinion de grandes probabilités d'exactitude.

Voici ce fait :

Comme beaucoup d'autres, j'ai été appelé à constater quelquefois la coexistence de l'éruption variolique avec l'éruption vaccinale. Dans tous les cas qui m'ont passé sous les yeux, les prodromes de l'éruption

Digitized by Google

variolique s'étaient manifestés *avant que l'éruption vaccinale fût arrivée au sixième jour*, c'est-à-dire avant que la vaccine eût eu le temps d'accomplir son œuvre préservatrice, de créer l'immunité. Je tiens de plusieurs praticiens qu'ils ont fait la même observation. Or, il serait bien étonnant que, dans ces cas d'infection double, le moment de la vaccination tombât toujours sur la seconde moitié de la période d'incubation de la variole. Il y a tout lieu de penser que la vaccination est parfois pratiquée au début de la première moitié de cette période et fait alors avorter complètement l'effet de l'infection variolique. Si la vaccine était impuissante dans tous les cas, sans exception, à empêcher les effets d'une infection préalable de variole, on devrait observer les éruptions varioliques tardives par rapport au moment de la vaccination, aussi souvent que les éruptions hâtives. Or, on n'observe guère que celles-ci. Qu'en conclure, sinon que l'inoculation vaccinale empêche les autres de se produire?

Est-il défendu d'espérer que cette importante présomption se changera un jour en preuve péremptoire? Il suffirait pour cela que les observations sur lesquelles repose cette présomption se multipliassent en se précisant. Quoi qu'il en arrive du reste, on peut, dès maintenant, affirmer que les nombreux cas d'éclosion simultanée de la vaccine et de la variole trouvent leur explication dans la brièveté relative de l'incubation du virus variolique. On ne saurait donc tirer, par analogie, de cette simultanéité d'éclosion une objection contre la méthode des inoculations antirabiques. *Avant* ou *après* la contamination dont l'inoculation préventive a pour but de prévenir les funestes effets, celle-ci agit de la même manière, préserve d'après les mêmes principes.

J'aborde maintenant le second point, le plus important, celui dans lequel les conditions de l'inoculation antirabique semblent s'écarter le plus de celles des autres inoculations préventives, et où cependant l'identité, j'espère le démontrer, existe parfaitement.

Jusqu'à présent, toutes les inoculations préventives connues, celles de la variole, de la vaccine, de la clavelée, de la péripneumonie bovine, du sang de rate, du charbon emphysémateux, du rouget, avaient été faites avec les virus mêmes de ces maladies, virus forts ou plus ou moins atténués, dont la culture, dans l'organisme, produit une infection rudimentaire ou ébauchée, source de l'immunité. Avec les inoculations antirabiques, c'est autre chose. Ce n'est plus le microbe virulent qui entre en jeu, mais bien une matière vaccinale spéciale qui l'accompagne. Déjà M. Ferran avait prétendu créer l'immunité contre le choléra avec une matière vaccinale analogue, indépendante de l'agent infectieux. De même Toussaint avait cru, un

Digitized by Google

moment, que la vaccination charbonneuse obtenue par lui sur les moutons, dans sa mémorable expérience de 1880, avec du sang chauffé, était due à l'action d'une matière vaccinale dissoute dans le sang inoculé. Mais il ne s'agissait là que de faits très problématiques ou même erronés. Ce sont les vaccinations antirabiques de M. Pasteur qui mettent en lumière, pour la première fois, avec les caractères d'une démonstration rigoureuse, l'influence d'une matière vaccinale distincte de l'agent pathogène, dans la création de l'immunité. Comment rattacher ce mode d'action, qui paraît tout à fait spécial, à celui des autres inoculations préventives?

Il nous faut pour cela remonter au mécanisme général de l'immunité, lequel se confond nécessairement avec celui de la non-récidive.

Deux théories se partagent depuis longtemps le monde médical : 1° celle de l'absence ou de la soustraction des matières nutritives qui rendent l'organisme propre à la multiplication des agents infectieux; 2° celle de la présence ou de l'addition de substances nuisibles s'opposant à cette multiplication. M. Pasteur avait épousé la première théorie; moi, la seconde. C'est dans l'interprétation d'une très élégante expérience de culture infectieuse *in vitro* que M. Pasteur a puisé les éléments de son opinion. La mienne s'est formée d'après un certain nombre de faits que la seconde théorie peut seule expliquer dans la pathogénie des maladies infectieuses.

Examinons ces faits :

J'ai, le premier, introduit dans la science la notion de l'influence que le *nombre* des agents infectieux inoculés peut exercer sur les résultats de l'inoculation. Très contestée d'abord, cette notion ne rencontre plus maintenant la même hostilité qu'au début. Elle me paraît acceptée plus ou moins explicitement par M. Pasteur lui-même : au moins est-ce ce qu'il faut déduire de la publication qu'il a faite des résultats des inoculations rabiques, avec les moelles dans lesquelles la dessiccation a détruit un plus ou moins grand nombre d'éléments virulents.

C'est dans une communication du 28 juin 1880 (*Des causes qui peuvent faire varier les résultats de l'inoculation charbonneuse sur les moutons algériens. Influence de la quantité des agents infectants. Application à la théorie de l'immunité*, par M. A. Chauveau. *Comptes rendus*, t. XC) que cette influence est d'abord signalée, ainsi que le parti qu'on en peut tirer pour expliquer l'immunité. J'y montre, par de nombreuses expériences, que « la grande quantité des agents infectants, dans les inoculations du sang de rate aux moutons algériens, est une des conditions qui permettent de vaincre la résistance que ces animaux opposent en général au virus charbonneux. »

Digitized by Google

« Un certain intérêt, dis-je plus loin, s'attache aux faits que je viens d'exposer, quand on les considère au point de vue de leurs rapports avec les essais de théorie générale de l'immunité... Ces faits... démontrent que la bactéridie charbonneuse se comporte dans l'organisme des moutons algériens, non pas comme s'il était privé de principes nécessaires à la vie bactéridienne, mais bien plutôt comme si c'était un milieu rendu impropre à cette dernière par la présence de substances nuisibles. En très petit nombre, les bactéridies sont arrêtées dans leur développement par l'influence inhibitoire de ces substances. Très nombreuses au contraire, elles peuvent surmonter bien plus facilement cet obstacle à leur prolifération. »

Cette communication ayant suscité l'intervention de M. Pasteur, pour la défense de la théorie de l'épuisement, je suis revenu, dans une autre Note, sur cet important sujet (*Comptes rendus*, t. XCI, 18 octobre 1880)..... « Chemin faisant, j'ai rencontré un fait à l'explication duquel il me paraissait difficile d'appliquer la théorie adoptée par M. Pasteur, et je l'ai dit. Cette difficulté existe encore aujourd'hui. Il s'agissait de l'étude comparative des inoculations pratiquées, les unes avec de très petites quantités d'agents infectieux, les autres avec de grandes quantités, tant sur les moutons algériens pourvus seulement de leur immunité naturelle, que sur ceux dont l'immunité a été renforcée par une ou plusieurs inoculations préventives. J'ai démontré (et je suis en mesure de rendre ma démonstration plus complète) que l'on a bien plus de chances de réussir à produire le sang de rate complet, c'est-à-dire mortel, avec les inoculations qui introduisent d'un seul coup dans l'organisme un grand nombre d'agents infectieux. Comment faire accorder ce fait avec la théorie de l'épuisement? Comment un organisme, duquel une ou plusieurs cultures antérieures auraient fait disparaître la plus grande partie des matières nécessaires à la prolifération des agents infectieux du charbon, se prêterait-il mieux à la pullulation de ces agents avec une semence abondante qu'avec une quantité de semence réduite au minimum? Si la pauvreté du terrain est un obstacle à la culture, cette cause de stérilité ne devra-t-elle pas se manifester avec d'autant plus d'évidence qu'on donnera au terrain plus de germes à faire proliférer? Ce qui se passerait certainement dans un tube à culture ne doit-il pas se manifester également dans l'organisme animal? Voilà mon objection. Je l'ai formulée dans une interprétation théorique du fait que j'avais observé, en disant que les inoculations bactéridiennes *comparatives avec peu ou beaucoup de virus* se comportent chez le mouton algérien *comme si* les agents infectieux rencontraient dans l'organisme de l'animal des matières ou agents contre lesquels les pre-

Digitized by Google

miers auraient à lutter pour vivre et se multiplier, et dont ils triomphent plus facilement quand ils sont en grand nombre. »

Les faits confirmatifs ne tardèrent pas à se multiplier. A la date du 4 avril 1881, une communication spéciale (*De l'atténuation des effets des inoculations virulentes par l'emploi de très petites quantités de virus*, par M. A. Chauveau. *Comptes rendus*, t. XCII) vient renforcer les résultats de l'année précédente, en les étendant à un autre virus, celui du charbon emphysémateux. Il y est démontré « que la quantité de virus employée pour inoculer cette maladie exerce une influence énorme sur les résultats des inoculations : les effets étant toujours mortels quand la quantité est notable, toujours plus ou moins bénins quand la quantité est extrêmement minime. » On y démontre aussi « que, même à leur plus grand degré de bénignité, les effets d'une première inoculation communiquent l'immunité. »

Plus tard, la septicémie gangreneuse, que j'étudiai en 1884, avec M. Arloing, fournit des faits encore plus démonstratifs de l'influence du nombre des éléments virulents (*Bulletin de l'Académie de médecine*, juin et août 1884). Je ne relaterai pas ces faits avec détail. Il suffit d'en signaler la signification générale. C'est à quoi suffiront les lignes suivantes, que j'emprunte à la *Revue scientifique* (1885, t. II, page 619) : « C'est peut-être avec les injections veineuses... que l'influence du nombre des agents inoculés sur les effets qu'ils produisent se manifeste de la façon la plus remarquable. On a démontré... que la maladie légère déterminée par ces injections se transforme facilement en infection grave, même mortelle, avec pullulation exagérée des éléments virulents, quand on introduit dans le sang une notable quantité de germes infectieux. » Cette citation s'applique plus particulièrement à la septicémie gangreneuse. Elle est suivie de la phrase suivante, dont l'application a un caractère beaucoup plus général : « Bon nombre de virus atténués inoculés sur des animaux doués d'une grande réceptivité, ou de virus forts inoculés sur des sujets dont la réceptivité est faible, se comportent de la même manière quelle que soit la voie d'introduction qu'on choisisse. »

Naturellement cette démonstration de l'influence du nombre des éléments virulents, en s'étendant ainsi, a étendu de même le champ d'application de la théorie qui consiste à attribuer l'immunité à une résistance causée sans doute par la présence de substances nuisibles s'opposant à la prolifération microbienne.

L'application de cette théorie à l'immunité acquise se fait, pour ainsi dire, d'elle-même. En se multipliant dans le cas de maladie naturelle ou de maladie inoculée préventivement, les agents infectieux enlèvent peut-être à l'organisme, au moins dans certains cas,

Digitized by Google

quelques matières utiles à la constitution du milieu de culture qui convient à ces agents; mais il est bien difficile de le prouver. Des faits certains établissent au contraire que la principale cause de cette immunité acquise et de la non-récidive réside dans la création d'une résistance due sans doute aux substances nuisibles laissées par les microbes de la première infection. C'est dans ce cas, en effet, plus encore que dans les cas d'immunité naturelle, qu'il m'a été donné de constater que la résistance offerte par l'organisme aux effets d'une nouvelle inoculation est assez souvent insuffisante, quand on pratique celle-ci avec une très grande quantité d'éléments infectieux.

Un des plus curieux exemples des effets des virus forts mis abondamment en rapport avec les organismes rendus ultra-réfractaires, à l'aide d'inoculations préventives réitérées, est fourni par une expérience qui est racontée dans les *Comptes rendus* (t. XCI, 26 octobre 1880) : Huit moutons, préparés par de nombreuses inoculations préalables de virus charbonneux, ont servi à cette expérience. Sur aucun d'eux, il n'était possible de causer même du malaise avec de nouvelles injections sous-cutanées de petites quantités de virus. On leur injecta dans la jugulaire de 15 à 70 centimètres cubes de sang charbonneux frais contenant de 12 à 500 milliards de bacilles. Trois moutons seulement échappèrent à l'action directe de ces bacilles. L'un succomba en seize heures à une infection charbonneuse généralisée qui se traduisit, d'une manière suraiguë pour ainsi dire, par une prodigieuse prolifération des agents virulents dans le sang et dans la rate. Le quatre autres eurent une infection localisée dans la pie-mère cérébrale et moururent de méningo-encéphalite bacillaire.

Comment peut-on comprendre, en matière d'infection, cette influence du nombre des agents infectieux? Deux hypothèses se présentent :

1° On pourrait supposer que tous les éléments virulents d'une même humeur ou d'une même culture n'ont pas une activité absolument égale. Il s'en trouverait, parmi eux, quelques-uns plus énergiques capables de surmonter la résistance devant laquelle succombent tous les autres. Or, en employant de grandes quantités de liquide infectieux pour faire les inoculations, on augmente les chances d'introduction de ces rares agents particulièrement actifs. C'est là l'explication la plus simple.

2° Ou bien, en supposant démontrée l'uniformité d'activité de tous les microbes infectieux de la même humeur ou de la même culture, on pourrait admettre que la première manifestation de cette activité, au sein de l'économie animale, consiste dans l'excrétion d'une matière qui reconstitue l'organisme réfractaire à l'état de milieu favo-

Digitized by Google

rable à la culture des microbes, par neutralisation de l'obstacle que la première évolution virulente a laissé derrière elle. En petit nombre, les agents infectieux excrètent trop peu pour créer autour d'eux cette atmosphère favorable, ce qui arrive, au contraire, facilement, quand ils sont en grand nombre. On pourrait comparer cette première action du microbe infectant, introduit dans un milieu réfractaire, à celle de la levure de bière, qui commence son travail par la sécrétion du ferment inversif de M. Berthelot, travail préparatoire indispensable à l'exercice de l'action dédoublante de la levure sur le sucre de canne.

Quelle est donc cette matière qui se crée dans l'évolution virulente et qui, se fixant sur les éléments de l'organisme, le rend impropre à une seconde évolution de même nature?

Est-ce la ptomaïne, le poison soluble, résultat de la vie, de la multiplication microbiennes, poison auquel on doit rapporter, comme je l'ai prouvé pour le sang de rate, la plupart des troubles organiques et la mort, dans les maladies infectieuses?

Est-ce autre chose? Personne ne le saurait dire. C'est un produit de l'évolution infectieuse; voilà tout ce que l'on sait : produit qui, par une imprégnation plus ou moins permanente de l'organisme, le met en état de s'opposer à tout nouveau travail de fermentation infectieuse, comme l'alcool qu'engendre la levure, dans la première partie d'une opération, arrête, par son accumulation, tout nouveau travail de dédoublement du sucre.

Mais si l'on ignore à quelle matière on a affaire, on connaît au moins l'un de ses caractères les plus importants, sa diffusibilité dans l'organisme. Voilà l'un des points les plus intéressants de l'immunité acquise.

La première indication de ce caractère se trouve dans mon étude intitulée : *Du renforcement de l'immunité des moutons algériens, à l'égard du sang de rate, par les inoculations préventives. Influence de la mère sur la réceptivité du fœtus* (*Comptes rendus*, t. XCI, 19 juillet 1880). J'y démontre que les brebis pleines auxquelles on inocule le sang de rate communiquent à leur produit un remarquable renforcement d'immunité, en sorte qu'après leur naissance les agneaux résistent parfaitement aux inoculations charbonneuses qu'on leur fait subir.

« De ce fait découlent d'importantes conséquences pour la théorie de l'immunité communiquée ou renforcée par les inoculations préventives. Comme l'a si bien démontré M. Davaine, les bâtonnets bactéridiens ne se multiplient pas dans le sang du fœtus, même quand on en trouve de prodigieuses quantités dans le sang de la mère. Les

Digitized by Google

éléments solides normaux du sang ne passent pas, du reste, plus communément d'un système vasculaire dans l'autre. Seul le plasma sanguin peut faire l'objet d'échanges osmotiques *actifs* entre la mère et le fœtus. On est donc autorisé à conclure, relativement aux inoculations préventives du sang de rate : 1° *que le contact direct de l'organisme animal avec les éléments bactéridiens n'est pas nécessaire à la stérilisation ultérieure de cet organisme;* 2° que les inoculations préventives agissent sur les humeurs proprement dites, rendues stériles et stérilisantes, soit par soustraction de substances nécessaires à la prolifération bactéridienne, soit *plutôt* par addition de matières nuisibles à cette prolifération. »

Depuis la publication de ces lignes, la question de la pénétration des bacilles de la fièvre charbonneuse dans le sang du fœtus a fait quelques progrès, dus surtout à l'intervention de MM. Strauss et Chamberland. « Je ne saurais plus dire aujourd'hui, comme je l'ai fait autrefois, sur la foi de Brauëll et de Davaine, que les bacilles du sang de la mère ne pénètrent point dans les vaisseaux du fœtus. Il y a certainement des cas où le poison soluble n'est pas seul en cause. Il suffit, du reste, qu'il y soit quelquefois (je parle ici de la brebis seulement), pour qu'on soit autorisé à le considérer comme l'agent de l'immunité intra-utérine. » Il me faut répéter que « je maintiens l'exactitude absolue des faits qui établissent cette immunité. Ceux qui voudront les contrôler en réalisant les conditions nécessaires à leur reproduction, conditions relatives à l'espèce de la mère, à l'âge du fœtus, au nombre des inoculations, ne manqueront jamais de constater ce que j'ai vu moi-même. Depuis la publication de mes premiers faits, il ne se passe pas d'année où je n'aie l'occasion de pratiquer, dans mon laboratoire, des inoculations préventives réitérées sur des brebis pleines, plus ou moins près de la fin de la gestation. C'est très exceptionnellement qu'elles avortent. Presque toutes arrivent à terme et donnent naissance à des agneaux bien portants qui, à l'âge de quatre à six semaines, résistent parfaitement aux inoculations de virus charbonneux fort. » (*Revue scientifique*, 1884, t. II, p. 358.)

En somme, ces expériences ont donné la preuve que la matière active, dans la production de l'immunité, peut engendrer celle-ci même dans un milieu qui emprunte cette matière, par diffusion osmotique graduelle, à un autre milieu, siège exclusif ou à peu près exclusif de la fabrication.

Il n'y avait qu'un pas à faire pour appliquer au cas de deux organismes indépendants cette curieuse relation entre deux organismes conjugués. J'ai pensé, en effet, que le sang charbonneux, privé de

Digitized by Google

ses bacilles, pourrait communiquer l'immunité à d'autres animaux, *si l'on en faisait passer, par transfusion dans le sang de ces derniers, une grande quantité, au lieu des minimes doses que Toussaint croyait, à tort, capables de produire ce résultat.* C'est seulement dans la *Revue scientifique* de 1884 (t. II, p. 358) que j'ai parlé de mes expériences, toutes négatives. Voici en quels termes : « D'après les tentatives que j'ai faites pour communiquer l'immunité anti-charbonneuse à des moutons, par l'injection intra-veineuse d'une grande quantité de sang défibriné et chauffé à une température capable de tuer tous les bacilles pathogènes qu'il contient, il ne faudrait pas compter du tout sur ce moyen. Il est vrai que les traitements que le sang infectieux doit subir agissent peut-être non seulement sur la vitalité des bacilles, mais encore sur les propriétés du poison soluble, qu'on a quelque raison de croire très altérables. »

J'ai tenu à citer ce passage, parce qu'il montre que mon échec n'avait pas ébranlé, au fond, ma confiance dans le principe scientifique qui avait inspiré mes recherches. Il n'en est pas moins vrai que je n'ai pas réussi à produire l'immunité par l'application de ce principe. Les autres tentatives connues, à l'époque où j'écrivais les lignes précédentes, n'avaient pas été faites dans des conditions permettant de croire que la préservation, par inoculation préventive, ait jamais été obtenue autrement qu'avec des matières vraiment virulentes agissant par les microbes infectieux qu'elles contiennent. Aussi j'étais très peu enclin à penser que le succès pût jamais être obtenu, lorsque M. Pasteur fit connaître sa deuxième méthode d'inoculations antirabiques.

Avec ces inoculations antirabiques s'ouvre une ère nouvelle. Elles donnent la preuve incontestable de l'activité vaccinale des produits de l'évolution des agents virulents. Dans les premiers liquides injectés, ces agents n'existent plus; ils ont été tous tués par la dessiccation en présence de l'air. Ces liquides n'en sont pas moins actifs, puisqu'ils préparent l'organisme à recevoir impunément de nouveaux liquides de plus en plus riches en agents pathogènes, jusqu'aux liquides dont l'injection, faite d'emblée, sans préparation préalable de l'organisme, provoque presque infailliblement la rage mortelle.

En même temps qu'elles couronnent la démonstration de la théorie de l'immunité, les inoculations antirabiques reçoivent de cette démonstration, c'est-à-dire se donnent à elles-mêmes, la justification scientifique réclamée par les partisans de la méthode. Elles n'apparaissent plus avec les caractères d'une exception singulière, mais comme un mode particulier de faire agir la matière vaccinale. Dans les inoculations préventives ordinaires, cette matière vaccinale se

Digitized by Google

crée graduellement sur place par l'évolution régulière des microbes pathogènes, au sein même de l'organisme des sujets inoculés. Avec les inoculations antirabiques, la matière vaccinale engendrée par un autre organisme est mise toute formée en rapport avec les sujets à préserver, seule d'abord, accompagnée ensuite d'un nombre graduellement croissant d'agents pathogènes; ceux-ci concourent peut-être aussi à produire l'immunité, en se développant à la manière des virus atténués, dans un milieu préparé pour ne se prêter qu'à une évolution virulente rudimentaire.

D'après tout ce qui précède, on peut énoncer les propositions suivantes :

1° L'immunité acquise, après une maladie infectieuse naturelle, ou après une inoculation préventive, est peut-être due, en certains cas, à la soustraction, par la première évolution virulente, des matières propres à la culture du microbe spécifique dans l'organisme animal. Mais cette immunité résulte surtout d'une résistance créée, par cette première évolution, à une seconde évolution de l'agent infectieux.

2° Cette résistance est, selon toute probabilité, le fait de l'imprégnation de l'organisme animal par une matière soluble et diffusible, soit le poison spécifique engendré par la multiplication des microbes pathogènes, soit toute autre substance résultant de la vie microbienne, c'est-à-dire de l'évolution infectieuse.

3° Il n'est pas indispensable que cette matière, pour produire son effet défensif contre une nouvelle infection, c'est-à-dire pour engendrer l'immunité, se développe dans l'organisme même qu'on veut protéger. En provenance d'un autre organisme, elle pourra remplir cet office, si elle est douée d'une grande activité et introduite dans l'économie en quantité suffisante.

4° Il n'y a pas de différence essentielle entre l'inoculation préventive pratiquée *après* la contamination et celle qui est pratiquée *avant*. Dans les deux cas, il s'agit d'arriver à produire l'immunité assez vite, ou assez tôt, pour prévenir l'évolution infectieuse qui suivrait la contamination, si celle-ci était abandonnée à sa marche naturelle.

5° L'immunité communiquée par les diverses méthodes d'inoculations préventives est donc acquise, au fond, par le même mécanisme. Il n'y a pas à faire intervenir plusieurs théories pour expliquer l'inoculation préventive : toutes se fondent dans la théorie générale de l'immunité exposée ci-dessus.

Post-scriptum. — Cette note était rédigée quand j'ai pu prendre connaissance de la lettre qui forme comme l'introduction des *Annales de l'Institut Pasteur*. Le deuxième paragraphe est consacré tout

Digitized by Google

entier à cette question : « Quelle idée peut-on se faire de la cause de l'immunité par la méthode prophylactique de la rage après morsure? » Il n'y a rien dans cette étude qui ne soit en accord avec les développements que je viens de donner, soit aux idées de M. Pasteur, soit à mes propres idées. La théorie de l'immunité acquise par l'action d'une substance propre, satellite des microbes spécifiques, y reçoit même une consécration nouvelle, de quelques-uns des faits cités dans cette lettre, par exemple ceux qui démontrent qu'on a moins de chances d'inoculer la rage et plus de chances de créer l'immunité avec les injections abondantes qu'avec les injections minimes de liquides rabiques doués de toute activité virulente.

A première vue, ces faits semblent en contradiction avec les très nombreuses expériences dans lesquelles j'ai démontré que les éléments virulents de plusieurs maladies infectieuses ont plus de prise en grand nombre qu'en petit nombre sur les organismes plus ou moins réfractaires. Mais ils prouvent seulement que, dans le cas de rage, la matière vaccinale qui accompagne les agents infectieux est très abondante, très énergique et surtout très prompte en son action par rapport à ces agents, tandis que c'est le contraire pour le cas des autres maladies qui ont fait l'objet de mes recherches.

Digitized by Google

PARALYSIE PÉRIODIQUE

Par le Dr GEORGES COUSOT

Parmi les paralysies des maladies aiguës, on connaît aujourd'hui de nombreux exemples de paralysies transitoires, intermittentes, attribuables à l'impaludisme. Tantôt la paralysie accompagne l'accès et disparaît avec lui; tantôt elle survit plus ou moins à des accès pernicieux [1]; parfois elle est la conséquence de la cachexie. A côté de ces paralysies intermittentes, je crois qu'il existe des paralysies par accès, des paralysies que j'appellerai périodiques, qui n'admettent pas la même interprétation pathogénique. J'espère prouver cette assertion en me basant sur quelques observations recueillies dans diverses publications et sur 5 observations personnelles. Ces faits que je réunis sous la dénomination de paralysies spinales périodiques présentent des caractères très distinctifs dont le plus étonnant, à coup sûr, est une diminution ou une disparition instantanée et transitoire de l'excitabilité électrique : ce qui faisait dire à Westphal que c'était là un symptôme unique en son genre, inconnu dans les maladies de la moelle ou des nerfs spinaux et que, tout d'abord, il avait douté du fonctionnement régulier des appareils électriques employés.

Obs. (personnelles) [2]. — La famille L... de V... se compose de dix personnes, les parents et huit enfants. Le père et la mère ont succombé à la variole. Des huit enfants, l'aîné, François; le second, Henri; Émérance, la troisième, aujourd'hui mariée, et Joséphine, la huitième, sont atteints, comme leur mère l'a été, d'une paralysie périodique. Jamais les autres enfants n'ont présenté de phénomènes analogues. Tous, malades et autres, sont vigoureux.

1. Voir L. Landouzy, *Paralysies dans les maladies aiguës*. Thèse d'agrégation, 1880. — Grasset, *Maladies du système nerveux*.

2. Ces observations ont été publiées récemment, accompagnées de quelques courtes réflexions, dans une note à l'Académie royale de Belgique. Voy. *Bulletin Acad. de méd.*, Bruxelles, 1886.

Digitized by Google

Une coïncidence remarquable attire l'attention; les enfants « paralytiques » sont plus petits que les autres : les garçons malades ont une tête en moins que leurs frères bien portants, les filles une demi-tête en moins que leurs sœurs. En vain, j'ai cherché dans la famille maternelle une trace quelconque d'affection héréditaire, d'affection nerveuse. Dans la famille paternelle, également, on ne rencontre que de robustes campagnards. Fait exceptionnel dans ce pays, pas un membre de la maison ne se plaint de douleurs rhumatismales.

1° La mère, morte depuis une dizaine d'années, était une femme énergique; à son grand désespoir, il lui arrivait chaque semaine environ, parfois à deux reprises, de perdre progressivement l'usage des quatre membres, et dans cet état, comme ses filles dont nous parlerons tantôt, il lui était impossible d'exécuter le moindre mouvement. Elle conserva, toute la vie, cette infirmité; les enfants se le rappellent très bien; ils m'ont fourni les renseignements.

2° Henri, second enfant de la famille, est celui que j'observai d'abord et avec le plus de soin [1]. Aujourd'hui il a atteint sa trente-quatrième année; depuis quatorze ans il est sujet à des attaques de paralysie. Les accès ont été en augmentant de nombre et d'intensité jusqu'à vingt ans. Depuis, ils sont restés stationnaires. Henri a eu à dix ans une fièvre typhoïde. Il est vigoureux, petit de taille (1 m. 55), intelligent; il jouit d'une santé parfaite. Une couche de graisse recouvre ses épaules; le cou est court; la poitrine ramassée, arrondie. La musculature, surtout aux membres supérieurs, est athlétique. Tous les mouvements musculaires sont possibles et s'exécutent avec grande énergie. Au dynamomètre la main droite donne 50 kilogr., la main gauche 48 kilogr.

L'examen faradique des nerfs et des muscles a donné les principaux résultats suivants (2 piles; bobine Gaiffe).

Nerf facial des deux côtés aux trois points d'élection : contractions violentes à 15 centimètres d'éloignement des bobines.

Nerf musculo-cutané, 14 centimètres à droite et à gauche.

Nerf médian, 13 centimètres.

Nerf péroné, 15 centimètres.

Nerf crural, 10 centimètres.

Muscle biceps, 12 centimètres.

Muscles de la cuisse, 12 centimètres.

A l'examen galvanique je n'ai obtenu aucune altération, aucun renversement de la formule; il n'existe aucune réaction de dégénérescence.

Les réflexes cutanés — abdominal et plantaire — sont nets; le réflexe rotulien est peu prononcé à gauche, et difficile à mettre en évidence à droite. Le réflexe pupillaire est parfaitement normal.

La sensibilité ne présente, sous aucune forme, d'altération. Les fonctions des sens sont régulières; le champ visuel n'offre pas de diminution

1. A deux reprises, j'ai tenu le malade en observation pendant quinze jours dans l'établissement hydrothérapique et électrothérapique « Les Thermes dinantais », que je dirige avec mon père.

Digitized by Google

et pas de renversement pour les couleurs. Le sens musculaire et le sens de la pression sont intacts. Les appareils de la circulation, de la respiration, de la digestion, des sécrétions, ne nous ont offert aucun signe pathologique. Anatomiquement, on constate la petitesse de la taille, la forme arrondie de la poitrine, les pieds plats, les oreilles un peu désourlées. En somme, *nous avons affaire à un homme sain.*

Or, à peu près quotidiennement, sans une régularité absolue, plus souvent pendant la nuit, Henri est atteint d'un accès de paralysie.

Quand le sujet en a conscience, la paralysie s'annonce par une faiblesse dans les articulations; grâce à cet avertissement, jamais il n'a été surpris pendant le travail. Quand cette faiblesse se fait sentir, le malade éprouve le besoin de marcher, d'agir; il y a comme une inquiétude physique; jamais on n'a constaté de douleurs, de fourmillements, etc.

L'accès peut commencer par les bras ou les jambes et finir de même; néanmoins, d'habitude, les bras sont les derniers à perdre et les premiers à recouvrer le mouvement. La frayeur, les émotions avancent le retour des attaques; le travail, la fatigue les rendent plus violentes.

La paralysie progresse petit à petit; elle dure huit, neuf, dix heures avec un acmé de trois ou quatre heures. Rarement il y a des accès moins prononcés de deux ou trois heures.

Les bras, les membres inférieurs, le tronc sont frappés d'inertie, de paralysie flasque; les mâchoires restent mobiles, la déglutition est plus difficile, la parole embarrassée, la langue est lourde. Les muscles de la face sont toujours épargnés. Au summum de l'accès, pas un doigt, pas une articulation n'est mobile; le tronc ne peut être déplacé; la tête mise en arrière ne peut être ramenée volontairement en avant. Les mouvements de latéralité, de rotation de la tête sont très limités. Chose singulière, il peut y avoir des accès momentanément incomplets. Ainsi, Henri s'occupe-t-il à copier de la musique, les jambes et les bras inactifs se paralysent; le bras actif n'est saisi qu'après la cessation du travail; ou bien encore une marche forcée peut, au début, limiter quelque temps les phénomènes aux bras. Dans les accès complets, les muscles ne répondent pas aux excitations galvaniques ou faradiques. On n'obtient pas plus de résultat en plaçant l'électrode différente sur le nerf. Quand les accès sont moins prononcés, il y a diminution très considérable de l'excitabilité électrique. C'est l'excitation galvanique du nerf qui réapparaît la première quand les phénomènes paralytiques diminuent.

L'intelligence reste nette au plus fort de l'accès; parfois le malade accuse une tension dans le crâne.

La sensibilité générale, la sensibilité à la température et à la douleur persistent toujours. Je n'ai jamais trouvé de trouble dans le fonctionnement des organes des sens.

Il n'y a jamais eu, pendant les accès, émission d'urine ou de matières fécales. Les urines recueillies après l'accès sont foncées : D. = 1030. Elles ne renfermaient, les deux fois que je les ai analysées, ni sucre, ni albumine, mais beaucoup d'acide urique.

Digitized by Google

Le corps se couvre, pendant les périodes de paralysie, de sueur; sur la face il existe une sueur huileuse, une véritable séborrhée huileuse qui tache un papier poreux.

J'ai noté une température buccale de 37°,2 et 37°,5 pendant les accès.

1er *avril* 1886. — L'accès a commencé vers dix ou onze heures du soir; il a pris fin vers neuf heures du matin. A huit heures un quart, lors de ma visite, l'accès était sur son déclin. Les doigts étaient immobiles, les avant-bras également; le bras était immobile dans l'articulation de l'épaule; le malade ne pouvait soulever le tronc ni s'asseoir sur le lit, ni détacher les jambes du lit. Les pieds et les orteils étaient flexibles sous l'influence de la volonté. A ce moment les réflexes rotuliens et plantaires existaient; les rotuliens étaient difficiles à obtenir. Les membres soulevés retombaient inertes. La sensibilité n'était en rien atteinte.

Dans la nuit du 2 au 3 avril, accès, de onze heures du soir à neuf heures du matin. Dans la nuit suivante, début pendant le sommeil, l'attaque durait encore à neuf heures du matin.

4 *avril*. — L'accès a commencé à trois heures du matin; il est à son apogée à huit heures. Nous soumettons immédiatement le malade à un examen faradique et galvanique complet. On n'obtient aucune contraction par de forts courants constants et interrompus. Ainsi la bobine inductrice entièrement recouverte, le malade éprouve des douleurs intolérables aux lieux d'application, sans qu'il se produise la moindre réaction musculaire.

Il y a une paralysie musculaire absolue des bras, des jambes, du tronc, des muscles des parois abdominales; la face et les mâchoires sont épargnées; dans le domaine du facial nous obtenons des contractions musculaires avec la même facilité qu'à l'état normal. La langue est un peu embarrassée et le malade nous affirme que ce phénomène est parfois plus prononcé. Tous les mouvements du globe de l'œil se font normalement. On n'obtient ni réflexe rotulien, ni réflexe plantaire. Le réflexe pupillaire est normal. A onze heures et demie l'accès prend fin, laissant une certaine lourdeur qui s'évanouit petit à petit.

La nuit suivante même accès, mêmes tentatives, mêmes constatations. Sensibilité complète.

Le mercredi, j'ai vu le malade dans un accès qui durait depuis minuit. Il était huit heures du matin. Les mouvements reparaissaient dans les extrémités. A 5 centimètres d'éloignement des bobines, le biceps se contractait, les muscles des membres inférieurs étaient inexcitables.

On jugera, d'après le tableau suivant, de la périodicité et de la longueur des accès.

Dates	Énergie	Durée	
7 mai.....	Accès complet.....	8 heures....	*Début*. Minuit. *Fin*. 8 h. matin.
8 mai.....	Accès complet.....	10 heures....	*D*. 1 h. matin. *F*. 11 h. matin.

Digitized by Google

9 mai.....	Accès complet.....	13 heures....	*D.* 11 h. soir. *F.* 2 h. soir.
10 mai. ...	Accès moyen; doigts mobiles....	9 heures....	*D.* 2 h. matin. *F.* 11 h. matin.
11 mai.....	*Idem*.....	10 heures....	*D.* 2 h. matin. *F.* midi.
12 mai.....	Accès complet.....	9 heures....	*D.* 2 h. matin. *F.* 11 h. matin.
13 mai.....	Paralysie complète.....	3 heures....	*D.* 3 h. matin. *F.* 6 h. matin.

3° François, l'aîné de la famille, est âgé de trente-six ans; le mal a débuté à neuf ans et les attaques, à seize ans, avaient acquis leur développement complet. Aucune maladie antérieure. François est moins robuste que son frère; ses accès sont plus violents. Ils reviennent aussi quotidiennement.

En dehors des accès, François est très bien portant: je pourrais à son propos reproduire le même tableau que j'ai esquissé à propos de Henri.

Je n'ai vu qu'un seul accès de ce second malade. Il avait débuté pendant la seconde moitié de la nuit et, à une heure de l'après-midi, François était encore complètement paralysé. On l'avait transporté sur un fauteuil où il se tenait immobile comme une statue; la langue était embarrassée, le cou immobile. Plus de réflexes rotuliens ni plantaires. Le pouls est large (70 pulsations); la température est normale. Il existe pendant les accès une sudation exagérée plus prononcée chez ce dernier malade que chez Henri.

En un mot, François présente le même type morbide que son frère; mais les accès sont plus longs et plus accentués.

4° Émérance, trente-deux ans; début de l'affection à dix ans. Tous les quinze jours environ survenait chez elle un accès de paralysie, durant trois ou quatre heures; la paralysie s'étendait aux membres inférieurs, aux membres supérieurs et au tronc. Depuis la naissance de son premier enfant, elle est délivrée de son affection. Actuellement elle a trois enfants, l'aîné âgé de huit ans, qui sont jusqu'aujourd'hui épargnés par la maladie. Ajoutons ici que tous les enfants des frères et sœurs mariés n'ont présenté aucun symptôme qui rappelât l'affection que nous décrivons. Je n'ai pas vu Émérance. Je rapporte les renseignements fournis par ses frères.

5° Joséphine, vingt et un ans, début à dix ou onze ans, présente, tous les huit jours environ, les mêmes phénomènes que sa sœur Émérance. Elle se trouve alors obligée, pendant deux ou trois heures, de cesser tout travail et elle est immobile et incapable du moindre mouvement. Jamais la déglutition ni la parole ne sont embarrassées pendant les attaques.

Je l'ai interrogée et examinée en dehors des périodes de paralysie et je n'ai rien trouvé dans son histoire, dans son état de santé qui fût digne de remarque. Les époques menstruelles n'ont aucun rapport avec le

Digitized by Google

retour des attaques. J'ai trouvé à gauche le réflexe rotulien : mais je n'ai pu le faire naître à droite.

Obs. VI (de Westphal) [1]. — Garçon de douze ans, reçu à l'hôpital le 7 janvier 1885 pour un accès de paralysie des 4 membres.

Nouvel accès le 19 terminé le lendemain matin.

Le 29 et le 30, angine avec réaction fébrile.

Le 30 au soir, nouvel accès avec disparition de l'excitabilité faradique des muscles. On le transporta dans le service des maladies nerveuses.

Vers l'âge de cinq ans, ce garçon eut une scarlatine, puis une autre affection pendant laquelle le médecin chauffait souvent les urines. Quatre semaines plus tard, après avoir senti des fourmillements et des douleurs, il eut un accès de paralysie avec soif vive, transpiration, etc. Ces accès se répétaient environ tous les mois, puis devinrent très fréquents. Les parents sont bien portants. On ne rencontre, dans la famille, aucune affection nerveuse. En dehors des accès le garçon est bien portant et n'offre aucun signe de maladie.

Dans la nuit du 5 au 6 février, le malade eut un accès de paralysie dont il était débarrassé au réveil. L'attaque se renouvela la nuit du 10 février.

Nuit du 16 *mars.* — Dans l'après-midi le malade se plaint d'une faiblesse du genou droit, se sent tellement faible sur les jambes qu'il fait une chute. Les bras s'affaiblissaient également. Le sujet ressentit des picotements dans les jambes, éprouva une soif vive et un besoin impérieux d'uriner ; mais quand on lui présenta le vase, il se passa quelques minutes avant de pouvoir uriner. Vers minuit la paralysie était complète.

Le malade étendu sur le dos ne pouvait exécuter aucun mouvement volontaire dans les extrémités ; il n'y avait pas de contractures ; le réflexe plantaire avait disparu, les réflexes crémastérien et abdominal étaient conservés, de même que le réflexe rotulien. La sensibilité était normale, le sensorium intact ; les muscles de la tête, du visage, des yeux étaient épargnés.

Sous l'influence des courants faradiques les plus énergiques appliqués sur les nerfs on n'obtient que des contractions très favorables. Le tronc du péroné est surtout inexcitable ; dans le domaine de ce nerf on n'obtient aucune contraction par excitation directe des muscles. Au matin on obtient des contractions puissantes dans les muscles des bras par application médiate des courants continus et interrompus ; aux extrémités inférieures les réactions musculaires restent faibles ; dans le domaine du nerf péroné réaction nulle. Vers neuf heures du matin les réflexes rotuliens sont très faibles, le phénomène du pied ne peut être obtenu. A la soirée le malade pouvait marcher, mais il était très faible. Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines.

Le 8 *avril,* nouvel accès (de deux heures du matin à neuf du soir) ; la température rectale est de 37°,2.

16 *avril,* nouvel accès ; température, 37°.

1. *Berliner klinische Wochenschrift,* 1885, p. 489 et 509.

Digitized by Google

Depuis cette date la paralysie revient chaque semaine. Pendant le jour, si le patient est averti par des douleurs et des faiblesses, il peut faire avorter ou limiter les accès.

Je vais résumer les quelques observations que Westphal cite comme plus ou moins analogues à celle que l'on vient de lire. Plus loin nous discuterons celles des observations qui doivent être conservées.

Obs. VII (Cavaré) [1]. Il s'agit d'une femme très nerveuse *accouchée* le *3 février*. Le 5, vers midi, la femme D... accuse sans cause connue des fourmillements dans les pieds; ces fourmillements gagnèrent les jambes, les cuisses, le tronc et les membres supérieurs, et la malade ne tarda pas à être paralysée. La langue se prit et devint tellement embarrassée que cette pauvre femme ne pouvait presque pas se faire comprendre. Il y avait un peu de fièvre, pas de céphalalgie; la déglutition était difficile; la paralysie était générale et affectait le mouvement et le sentiment. Trois heures après l'invasion des premiers symptômes de la paralysie, les pulsations se ralentirent, la chaleur se calma peu à peu, la langue et les membres reprirent l'usage de leurs fonctions.

Le 6, à trois heures du matin, reprise des mêmes accidents. Cet état dure cinq heures.

Le 7, à trois heures du soir, même accès, toujours avec paralysie, qui dure six heures. Immédiatement après sa disparition, on administre 50 centigrammes de sulfate de quinine.

Le lendemain 8, la paralysie reparut et persista huit heures. Nouvelle potion avec 75 centigrammes de sulfate de quinine, et cette fois la maladie fut définitivement jugée.

Obs. VIII (Hartwig) [2]. Un raffineur en sucre de vingt-trois ans qui était exposé à des variations rapides et fréquentes de température, avait, il y a longtemps (à dix-huit ans), souffert d'une fièvre intermittente tierce pendant quatre à cinq semaines. Un jour il ressentit une faiblesse dans les jambes qui atteignit rapidement aussi les bras et définitivement arriva à une paralysie complète des muscles de la nuque. La parole, la déglutition, la respiration étaient quelque peu embarrassées, les muscles du visage étaient intacts de même que l'excrétion des urines et la défécation, de même aussi la sensibilité. Après vingt-quatre heures survint une rémission. Le mouvement revint, d'abord au cou, puis aux doigts, aux bras, au tronc, enfin aux jambes. Tout cela eut lieu en une demi-heure

1. *Gazette des hôpitaux*, 1853. Cette observation est citée sous le nom de Macario qui l'emprunta à la *Gazette médicale de Toulouse* où elle avait été publiée d'abord, et l'intercala dans un travail sur les *Paralysies dynamiques*, publié en 1857 (*Gazette médicale de Paris*). J'emprunte presque textuellement ce résumé à la thèse de L. Landouzy citée plus haut.

2. Dissertation, Halle, 1874. Résumé dans le *Centralblatt für die medicinischen Wissenchaften*, n° 26, 1875. C'est ce résumé que nous donnons ici.

Digitized by Google

et alors il survint une sécrétion exagérée de sueurs. Dans la journée suivante, le patient n'eut aucune paralysie; il était seulement fatigué. Alors l'accès recommença. Le cerveau était absolument libre; souvent les mouvements de la nuque étaient libres, souvent il y avait des difficultés de déglutition, de respiration, inégalité pupillaire, et même myosis. Le phrénique était constamment libre. Lorsque la paralysie n'était pas absolument complète, les membres paralysés étaient, la plupart du temps, rigides, et il se montrait de la contracture; quand la paralysie était complète, les muscles étaient mous et flasques. L'excitabilité électro-musculaire était presque complètement supprimée. Par la quinine, l'état fut plusieurs fois amélioré promptement et pour longtemps, mais il n'y avait pas guérison. L'observation du malade dura plus de six mois. L'auteur croit avoir eu à faire à un processus intermittent larvé, etc. Il écarte la possibilité de la simulation.

Obs. IX (Gibney) [1]. Un garçon de sept ans eut un premier accès de paralysie en septembre 1878, quelques jours après une fièvre intermittente. Dans l'espace d'une semaine l'usage de la quinine amena une quasi-guérison.

Le mois suivant deuxième accès dont la guérison n'était pas encore complète au mois de janvier lorsque le malade fut admis à l'hôpital. On n'eut pas recours à la quinine et le patient guérit un mois après son entrée; il avait été éloigné de l'influence paludéenne.

Le troisième accès eut lieu cinq semaines après son retour chez lui, et trois jours plus tard on le reprit à l'hôpital; cette fois il fut soigné pendant trois semaines par la quinine et la faradisation.

A la suite d'un quatrième accès, il revint à l'hôpital avec des troubles de la sensibilité qui nécessitèrent l'usage de la morphine; six mois après un traitement par la quinine et l'ergotine, il était guéri, mais incomplètement; ainsi les interosseux avaient perdu leurs fonctions. Un cinquième accès survenu six mois plus tard dura soixante jours.

Pendant les accès il y a de la fièvre; plusieurs fois on constate une élévation de la température. Les muscles en partie ne réagissent pas sous l'excitation faradique et galvanique, et le domaine du nerf péroné paraissait le plus atteint. L'excitabilité réapparaissait avec le mouvement. A une époque de l'observation on trouva le réflexe rotulien; à une autre époque on ne put le produire. On nota également une diminution transitoire des éminences thénar et hypothénar. Durant le premier accès il y eut une hyperesthésie cutanée et des douleurs musculaires violentes. On trouve notées une constipation opiniâtre et une desquamation épidermique des membres inférieurs. Le patient habitait une maison aux environs de laquelle se déclarèrent des cas de fièvre intermittente, et dans la même habitation une femme fut atteinte de fièvre paludéenne.

2° Garçon de six ans, trois accès en deux ans. Le premier accès fut

1. *Amer. Journ. of Neurologie and Psychiatrie*, vol. I, 1882.

Digitized by Google

précédé d'un état fébrile qui dura six semaines. Le malade mourut épuisé dans le cours du troisième accès.

Parmi les observations que nous venons de résumer, celles de Westphal et de Hartwig surtout sont analogues aux nôtres : c'est la même extension de la paralysie, la même inexcitabilité électrique, la même absence de troubles sensibles et sensoriels, le même retour par accès, la même ténacité de l'affection.

Mais voyons-nous un tableau clinique identique dans les cas rapportés par Cavaré et Gibney? Dans le fait de Cavaré, on note de la fièvre, des troubles de la sensibilité générale; il n'existe, vu l'époque, aucun renseignement sur l'excitabilité musculaire; les symptômes morbides ont totalement disparu en trois jours, et surtout il s'agit d'une femme en couches très nerveuse. Ne peut-on, dans l'état puerpéral ou dans la constitution névropathique de la malade, trouver la raison de ces troubles nerveux? Ou bien faut-il, avec L. Landouzy, y voir un exemple de paralysie liée à des accès simples de fièvre intermittente?

Nous rattacherions volontiers aussi la première observation de Gibney au groupe des akinésies produites par des accès pernicieux de fièvre intermittente. Les conditions étiologiques y sont évidentes; on y note des réactions fébriles avec stades de frissons et de chaleur, avec délire, etc. La paralysie persiste longtemps et la marche du malade est caractéristique de troubles paralytiques; à une certaine époque il y eut même atrophie de l'éminence thénar. Les symptômes parétiques font lentement leur invasion et durent longtemps. Il existe des douleurs atroces; les symptômes fournis par l'examen faradique et galvanique ne présentent pas la même netteté. Cette description, pour qui la lira comme nous dans l'original, est bien différente de nos observations. Il me semble plutôt qu'on est en présence d'un processus infectieux dépendant de l'impaludisme produisant à plusieurs reprises le tableau d'une polyomyélite antérieure aiguë. L'âge du malade (sept ans) serait même un argument en faveur de cette interprétation.

Quant au second malade de Gibney, les symptômes paralytiques ont été liés chaque fois à un état fébrile. Dans le troisième accès, l'enfant fut atteint de convulsions et mourut épuisé. Cette observation est trop incomplète pour que nous puissions en faire usage dans notre étude.

Peut-être les faits dont Brown-Séquard a récemment entretenu la Société de biologie [1], se rapprochent plus des nôtres. Il s'agit

1. Société de biologie, 1886.

Digitized by Google

également de paralysies périodiques : « La faiblesse paralytique, allant jusqu'au degré d'une perte complète du mouvement volontaire, occupait les quatre membres chez deux des malades et seulement les membres inférieurs chez un troisième. Il n'y avait pas d'altération marquée de l'intelligence ou des sens. » Mais les renseignements cliniques manquent pour pouvoir identifier ces faits aux nôtres.

Comme dans le dernier cas de Brown-Séquard, il y eut, chez une malade dont Romberg rapporte l'histoire [1], transitoirement trois accès de paraplégie. Le sulfate de quinine guérit la malade. Si des faits analogues se répétaient, nous serions forcé d'admettre que la paralysie est parfois plus limitée et que des segments de la moelle peuvent être séparément mis en inactivité.

La discussion à laquelle nous venons de nous livrer nous autorise à ne baser les remarques qu'il nous reste à faire que sur les cas de Westphal, de Hartwig et les nôtres (en tout 7 cas).

Étiologie et Physiologie pathologique.

Ce serait une ridicule tentative, vu le petit nombre de faits, d'étudier l'influence de l'âge, du sexe et de la profession sur l'apparition de la paralysie périodique. Du tableau suivant, il semblerait résulter que c'est une affection de l'adolescence.

		Age	Profession	Sexe
1.	Fait de Westphal	12 ans	sans profession	masculin.
2.	Fait de Hartwig	23 ans	raffineur	masculin.
3.	1er fait personnel	début inconnu	campagnards surtout occupés à la culture	féminin.
4.	2e —	14 ans		masculin.
5.	3e —	9 ans		masculin.
6.	4e —	10 ans		féminin.
7.	5e —	10-1		féminin.

Comme Westphal nous n'avons trouvé dans la famille aucune affection nerveuse. Je n'ai pas non plus trouvé de traces de diathèse rhumatismale. Dans notre observation, la maladie est vraiment *familiale*, puisque quatre enfants sur huit en sont atteints, et *héréditaire*, puisque leur mère souffrait de la même infirmité. C'est certainement là un côté des plus intéressants de nos observations. Il sera bien curieux de suivre cette famille et de voir si les petits enfants échapperont à ce triste héritage. Un autre fait remarquable, c'est la petitesse relative de la taille de nos malades.

Dans l'un des cas (Westphal) il y eut, longtemps avant l'apparition de l'infirmité, une scarlatine et une autre affection fébrile. L'empoisonnement scarlatineux n'agit pas à si longue échéance ; d'ailleurs, qu'il nous suffise de faire remarquer que les paralysies liées à cette maladie sont très rares et portent en général le cachet cérébral (Lan-

1. Romberg, *Nervenkrankheiten*, 1857.

Digitized by Google

douzy). Le deuxième cas (Hartwig) fut précédé (cinq ans) d'une fièvre intermittente. Mais après avoir lu la description de Westphal et la nôtre, on ne peut hésiter à y rattacher celle de Hartwig tant sont nombreuses les analogies. Un de nos malades fut atteint de fièvre typhoïde; mais, dans l'histoire des autres, il n'est fait, nulle part, mention de maladie générale infectieuse. Il semble donc qu'il n'y a là aucun élément étiologique sérieux.

On pourrait songer à ranger ces faits dans le groupe des paralysies dépendant de la fièvre intermittente. Éliminons d'abord la cachexie palustre : les malades de Westphal, de Hartwig et les nôtres n'étaient pas, à coup sûr, des cachectiques; en outre, les phénomènes parétiques de la cachexie palustre ne conservent pas ce caractère de périodicité que nous avons constaté. Mais ces paralysies périodiques ne seraient-elles pas liées à des accès simples ou pernicieux? Non. Les attaques ne s'accompagnent pas de fièvre, de frisson, etc. Qu'on remarque aussi l'absence d'aphasie, de troubles sensibles, l'absence de paralysies limitées, d'hémiplégie, etc.; toujours il y eut paralysie spinale totale. Jamais nos malades n'ont vécu dans un pays à malaria : ils habitent un charmant et pittoresque village où la fièvre intermittente est inconnue. Comment d'ailleurs rattacher à une semblable pathogénie et l'hérédité, et ce caractère de maladie familiale, et ce retour constant d'accès sans altération de la santé? Enfin, on n'a pas trouvé le stigmate de l'impaludisme, le gonflement de la rate (Westphal et moi). Ajoutons encore que les troubles parétiques des accès pernicieux survivent à l'accès, ce qui ne s'est pas rencontré dans nos observations. C'est donc à bon droit que nous avons, pour bien marquer la différence, choisi la dénomination de *paralysie périodique*, de préférence à celle de paralysie intermittente.

Nous ne trouvons, dans la série des affections du système nerveux, aucune place pour notre paralysie périodique. Westphal avoue qu'il se trouve dans l'impossibilité de proposer une interprétation.

Il existe entre la paralysie périodique décrite ici et la paralysie ascendante aiguë de Landry de telles différences symptomatiques et pronostiques que nous nous croyons en droit d'affirmer qu'on ne peut assimiler les deux types morbides. Nous ferons la même remarque à propos de la polyomyélite antérieure aiguë. On ne pourrait sérieusement non plus voir dans ce syndrome morbide une manifestation de l'intoxication saturnine; aucune condition étiologique, aucun des signes habituels (liséré, névralgies, etc.) du saturnisme n'a été rencontré. Au reste, rien ne rappelle l'élection de la paralysie saturnine pour certains muscles extenseurs.

En présence de phénomènes aussi étranges, on ne peut s'empêcher

Digitized by Google

de songer à la simulation. Mais l'hérédité, le nombre des cas observés dans une même famille, l'uniformité des symptômes, l'inexcitabilité électrique surtout, le caractère de nos malades ne peuvent à cet égard laisser subsister le moindre doute.

Rien ne nous autorise à admettre une anémie spinale par constriction réflexe vasculaire ou à rattacher nos observations aux paralysies ischémiques et anémiques prouvées par la pathologie expérimentale et confirmées par la clinique.

Je crois qu'il faut chercher l'explication de ces troubles paralytiques transitoires dans une action d'arrêt. Ch. Richet rapporte que par le pincement de la lèvre, chez un poisson, il obtenait une résolution musculaire générale. Dans l'état hypnotique, on voit disparaître des contractures et survenir des paralysies sous l'influence de manœuvres insignifiantes. Les centres psychiques et sensoriels peuvent aussi être le point de départ d'actions d'arrêt. C'est un fait banal que la diminution de la puissance musculaire par l'émotion [1]. Le langage s'est depuis longtemps emparé de cette idée dans cette phrase : cette nouvelle me coupe bras et jambes. Nombreux sont les faits expérimentaux prouvant que des lésions des centres peuvent être le point de départ d'actions d'arrêt. Pour expliquer nos paralysies transitoires, ne pourrait-on admettre qu'il s'opère dans la moelle un arrêt des fonctions? Dans cette pause de l'activité musculaire, les centres médullaires ne seraient-ils pas inhibés? Ne serait-ce pas une conception satisfaisante pour l'esprit de considérer ce sommeil musculaire périodique, comme une *paralysie par inhibition*? Quel est le point de départ périphérique ou central, quelle est la lésion qui commandent cette action d'arrêt? Voilà ce qui nous échappe absolument.

A considérer l'extension des phénomènes paralytiques, il semble que la moelle épinière est inhibée périodiquement et plus ou moins complètement selon l'intensité de l'accès. Cependant la paralysie semble parfois dépasser ces limites. Ainsi l'hypoglosse (lourdeur de la langue), dont les racines émanent d'une colonne grise placée à l'extrémité inférieure du 4e ventricule, est parfois atteint. Nos malades ont accusé aussi une difficulté de déglutition et Hartwig fait la même remarque pour la toux et l'éternument, actes dont les centres se trouveraient dans le bulbe. Hartwig a noté pendant un accès que « le thorax se dilatait très peu pendant l'inspiration, que les muscles inspirateurs refusaient leur service, que le diaphragme

1. Rodet, *Actions nerveuses d'arrêt ou d'inhibition*, 1886, Paris. — Bernheim, *De la suggestion et de ses applications thérapeutiques.*

Digitized by Google

agissait très fortement et que le malade faisait de vains efforts pour tousser et éternuer ». Ces diverses circonstances nous avaient engagé à intituler notre note académique : *Paralysie généralisée.* Peut-être le mot de *paralysie spinale* conviendrait mieux, bien que n'exprimant pas la totalité — on vient de s'en convaincre — des symptômes observés.

Symptomatologie. — L'affection consiste en accès de paralysie. Le retour de ces accès n'est soumis à aucune loi fixe. D'un côté nous avons des accès quotidiens, d'autre part des accès hebdomadaires, etc. Si l'affection peut disparaître pour toujours, parfois elle persiste longtemps, même toute la vie (1er cas personnel). La durée de l'accès semble être assez irrégulière. L'intensité de la paralysie est aussi fort variable, depuis une parésie légère jusqu'à une paralysie absolue.

Souvent la paralysie s'établit pendant la nuit.

Quelques symptômes particuliers annoncent le début de l'attaque : faiblesse dans les articulations, fourmillements, sueurs, douleurs musculaires, soif ardente.

L'accès ne survient pas d'emblée.

Toujours il y a une période d'installation progressive plus ou moins rapide de la paralysie; celle-ci s'étend au tronc et aux membres. Nous avons vu que, dans les accès violents, les muscles de la langue, du pharynx, voire même de la respiration (Hartwig), pouvaient être incomplètement atteints. De là des troubles de la parole et de la déglutition, de la difficulté de la toux et de l'éternument.

Il existe une diminution très notable ou une suppression absolue de l'excitabilité électrique sans trace de réaction de dégénérescence dans tous les muscles paralysés.

Il y a intégrité des sens et de la sensibilité. L'intelligence reste nette, même au plus fort de l'accès.

Le pouls est parfois un peu rapide, parfois large; la température était normale dans les accès où je l'ai notée. Parfois il y a une soif vive, peut-être en rapport avec la sudation qui survient soit au début soit pendant la durée de l'accès. J'ai dit plus haut que la face, chez deux de mes malades, se couvrait d'une véritable séborrhée huileuse [1].

Il me paraît prouvé qu'il y a disparition du réflexe rotulien. L'analyse des urines n'a donné aucun résultat; après l'accès, les

1. Cette sudation ne dépendrait-elle pas de l'état anormal dans lequel se trouvent placés, par suite de l'inhibition, les centres nerveux sudoripares?

Digitized by Google

urines étaient plus denses (1030-1035), plus colorées; elles renfermaient une proportion considérable d'urates.

De même que la paralysie ne survient que progressivement, elle disparaît par degrés.

En dehors des accès la santé est parfaite et elle reste inaltérée malgré le retour des attaques.

Thérapeutique. — Un seul des malades s'est soumis à un traitement, ses frères et sœurs ayant, depuis longtemps, perdu toute confiance.

D'abord j'ai eu recours au sulfate de quinine. Sans le moindre doute, de *fortes* doses du médicament parviennent à couper certains accès ou au moins à les diminuer, mais ce n'est pas un effet constant. J'ai cependant administré le sulfate de quinine avec persévérance et en m'assurant des heures de la prise. Aussitôt qu'on abandonne le médicament, la maladie reprend son cours avec la même intensité. Plusieurs fois — en présence des signes d'intoxication quinique — j'ai dû faire cesser l'usage du médicament : les accès qui avaient paru un peu moins fréquents et moins complets réapparaissaient aussitôt.

J'ai eu recours à d'autres moyens (strychnine, bromures, ergotine, etc.) sans succès.

Un traitement électrique de huit jours suivi très régulièrement (courants constants le long de la moelle, faradisation des muscles) m'a semblé occasionner des accès plus énergiques.

Étant donnée l'idée que je me faisais du processus causal, je voulus recourir à la suggestion. Malheureusement mon malade est demeuré réfractaire à l'hypnotisme [1].

Des cautérisations ponctuées, l'usage de l'iodure de potassium n'ont amené aucun changement.

1. Voir : articles de Féré dans *Progrès médical*, la médecine d'imagination, et le livre déjà cité de Bernheim.

Digitized by Google

LES TREMBLEMENTS PRÆ ET POSTHÉMIPLÉGIQUES

ET LEURS RAPPORTS AVEC LES AFFECTIONS CÉRÉBRALES

Par le Dr B.-H. STEPHAN
A Zaandam (Hollande).

M. Bidon a résumé dans un travail également complet et intéressant, et récemment publié dans cette *Revue*, la littérature qui a paru jusqu'ici sur le sujet des mouvements posthémiplégiques, et il a tenté de mettre au jour le rapport de ces mouvements avec les affections cérébrales.

J'ai présenté et soutenu comme thèse pour le doctorat en médecine à Leyde, en octobre 1884, une dissertation « sur la pathogénie du tremblement intentionnel » dans laquelle je me suis efforcé de démontrer surtout deux choses :

1° Que le tremblement intentionnel dans le cours de la sclérose en plaques dépend d'une localisation cérébrale des plaques scléreuses;

2° Que la présence des plaques scléreuses dans la couche optique est probablement la cause directe de la naissance de ce phénomène.

Cette dernière conclusion est empruntée en partie à un examen exact et critique des observations d'hémorrhagie ou de ramollissements cérébraux pendant le cours desquels on a vu survenir des mouvements anormaux qui rappellent le tremblement intentionnel ou bien les autres formes d'incoordination motrice, en partie elle est empruntée aux symptômes de la sclérose en plaques elle-même, qui sont en parfait rapport avec cette hypothèse.

A l'opposite de l'explication donnée d'abord par les Allemands des mouvements posthémiplégiques, explication plus tard adoptée par l'école française et qui tend à mettre en rapport tout désordre posthémiplégique avec une lésion sur un point quelconque du faisceau pyramidal, je suis venu alors à une théorie se rapprochant de la doctrine de ces auteurs français qui, comme Charcot et Raymond, ont essayé les premiers de localiser ces phénomènes. Aussi après la lecture de l'excellent travail de Bidon il m'était impossible de changer

Digitized by Google

d'opinion. C'est pourquoi il me serait agréable de porter sous les yeux des auteurs français, qui ont publié tant de travaux importants sur ce sujet, cette partie de ma dissertation dans laquelle j'ai tenté de localiser ces mouvements posthémiplégiques. En même temps je voudrais maintenant discuter quelques observations citées par Bidon, qui me semblent inutilisables et qui sont employées par lui, comme par bien d'autres, pour résoudre la question de localisation cérébrale de ces mouvements.

Parmi les phénomènes symptomatiques liés à l'hémiplégie de cause cérébrale, on peut compter une série de mouvements anormaux qui, en raison de la complexité de leur allure et des difficultés que leur diagnostic peut présenter, méritent une attention toute particulière. On peut ramener ces mouvements à trois groupes différents :

1° Épilepsie corticale;

2° Contracture secondaire et épilepsie spinale;

3° Tremblements præ- et posthémiplégiques qui rappellent par leur aspect clinique les désordres musculaires observés chez certaines maladies.

C'est Hughlings Jackson [1] qui a attiré surtout l'attention sur des cas de l'épilepsie partielle, et on peut bien dire que les auteurs français ont plus tard épuisé ce sujet, aussi bien quant aux symptômes cliniques que quant à la question de la lésion anatomo-pathologique.

La contracture secondaire et les conditions nécessaires pour qu'elle se produise ont été traitées d'abord par Ludwig Türck [2] et plus tard par Bouchard [3] et d'autres (Charcot, Flechsig).

C'est surtout le troisième groupe des mouvements anormaux qui fera l'objet de cette étude; cependant je reviendrai encore plus loin aux deux autres. On observe de temps en temps dans les membres hémiplégiés une série de mouvements anormaux avec un caractère d'incoordination motrice qui tantôt précèdent une apoplexie, tantôt se présentent après quelque temps dans le côté hémiplégié. Il semble que deux conditions sont absolument nécessaires pour leur production :

1° Que l'hémiplégie ne soit pas complète et flasque;

2° Que la contracture secondaire ne soit point devenue une rigidité absolue.

Weir Mitchell [4] a indiqué le premier en 1874 qu'on peut voir quelquefois dans les membres hémiplégiés des mouvements choréiques.

1. Hughlings Jackson, *Edinburg medical journal*, 1868, 1869.
2. Ludwig Türck, *Sitzungsb. der kais. Akad. der Wissenschaften*, 1851, 1853, 1855.
3. Bouchard, *Archives générales de médecine*, 1866.
4. Mitchell, *American journal of medical sciences*, 1874.

Digitized by Google

Il est vrai que Travers et Rood ont déjà décrit des mouvements choréiques dans les membres atteints d'une hémiplégie, et que Tuhkwell et Jackson avaient publié des travaux, surtout intéressants au point de vue de la chorée ordinaire, mais on ne peut nier que les premiers auteurs ont confondu les différentes formes de tremblement posthémiplégique et que les derniers auteurs n'ont pas fourni une seule vue à ces formes de chorée qu'il faut rattacher à une lésion cérébrale palpable; Mitchell, au contraire, mentionne expressément qu'il y a des cas où une hémiplégie s'efface au bout de quelque temps et où, dans les membres jadis paralysés, se présentent des mouvements choréiques. Charcot et Raymond [1] ont élucidé plus tard la doctrine de l'hémichorée et ont essayé de déterminer la lésion anatomo-pathologique qui tient à ce phénomène.

Hammond [2] a décrit une forme nouvelle de mouvement incoordonné, à laquelle il a donné le nom d'athétose et qui, d'après lui, serait caractérisée par un dérangement de mouvement unilatéral, surtout dans les doigts et les orteils. Cette affection serait généralement dépendante d'une affection cérébrale.

Grasset [3], en 1881, appelait l'attention sur deux autres formes de mouvement incoordonné qui peuvent survenir chez les hémiplégiés et auxquelles il a donné le nom d'hémiataxie et d'hémiparalysie agitante. Leyden, Oppolzer, Westphal et Auerbach avaient déjà décrit des observations de ce genre.

Enfin Bernheim [4] a publié une observation d'hémisclérose en plaques, et Demange [5] a observé un pareil cas suivi d'autopsie.

On voit que pendant les dernières années on a décrit une série de mouvements posthémiplégiques dépendant d'une lésion cérébrale primitive. Deux questions sortent de ces observations, à savoir :

1° Est-il possible de séparer ces mouvements anormaux d'un point de vue clinique?

2° Peut-on indiquer à l'avance le siège de l'altération cérébrale qui donne lieu à ces troubles d'incoordination motrice?

Pour résoudre la première de ces questions, il sera bon d'envisager les différents types morbides d'incoordination motrice qui peuvent survenir dans les membres hémiplégiés.

Sous le nom d'hémichorée il faudrait comprendre des mouve-

1. Raymond, *Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémianesthésie, l'hémichorée et les tremblements symptomatiques.*
2. Hammond, *Treatise on diseases of the nervous system.*
3. Grasset, *Maladies du système nerveux.*
4. Bernheim, *Revue de médecine de l'Est*, 1881.
5. Demange, *Revue de médecine*, 1883.

Digitized by Google

ments involontaires incoordonnés qui se présentent de temps en temps dans le côté hémiplégié au repos, alors que le malade ne veut faire aucun mouvement, que la volonté est impuissante à maîtriser, qui s'exagèrent pendant les mouvements intentionnels et qui cessent pendant le sommeil.

L'hémiathétose serait surtout caractérisée par l'impossibilité pour le malade de tenir les doigts ou les orteils dans la position qu'on leur a imprimée et par les mouvements continus, lents et exagérés. D'après Hammond, les mouvements ne cessent pas pendant le sommeil.

L'hémiataxie se montre par des mouvements incoordonnés, excessifs, qui font tromper la précision d'un mouvement intentionnel et qui tendent à manquer le but.

Dans l'hémiparalysie agitante, il s'agit d'un tremblement, surtout pendant le repos; les mouvements volontaires augmentent quelquefois ce tremblement, mais il est rare non plus que le tremblement s'arrête à l'occasion d'un mouvement volontaire.

L'hémisclérose en plaques est une forme très spéciale de tremblement. Au repos, il n'existe aucun mouvement involontaire; par contre, il se manifeste à l'occasion des mouvements intentionnels d'une certaine étendue et s'exagérant progressivement à mesure que le but va être atteint. Ce tremblement rappelle de loin les mouvements de la chorée ordinaire et les mouvements incoordonnés de l'ataxie. Le malade frappé de la chorée cependant qui saisira un objet, manque souvent le but, car la direction générale du mouvement est troublée par des mouvements contradictoires survenant pendant l'accomplissement de cet acte. Il se manifeste, il est vrai, chez le malade frappé de sclérose en plaques pendant l'accomplissement d'un mouvement intentionnel, un tremblement assez fort. Mais la direction générale du mouvement persiste en dépit des obstacles occasionnés par les secousses du tremblement. Les secousses rythmiques, à peu près convulsives chez le malade avec sclérose en plaques, diffèrent beaucoup des mouvements excessifs d'un tabétique; le caractère rythmique, convulsif, manque, et les mouvements sont plutôt des gestes désordonnés et brusques.

On peut bien dire qu'il n'est pas difficile de différencier les mouvements anormaux qui répondent tout à fait aux caractères indiqués, et une distinction clinique pourrait être justifiée de ce point de vue; mais dans la grande majorité des cas, l'affaire est plus complexe.

D'abord on a confondu longtemps le tremblement simple des hémiplégiques avec les véritables mouvements posthémiplégiques. Quelques auteurs ont réuni tous les troubles de coordination posthémiplégiques et le tremblement épileptoïde (épilepsie spinale, Brown-

Digitized by Google

Sequard, Fuszphänomen, Erb) et les ont dérivés de la dégénération secondaire, ce qui vraisemblablement n'est pas juste, car on voit survenir la dégénération secondaire dans des membres non absolument paralysés sans qu'il y ait la moindre trace de mouvement posthémiplégique. Alors le moment où débutent les troubles d'incoordination posthémiplégiques et celui du début de la dégénération secondaire ne correspondent pas. La dégénération secondaire débute en général à une époque plus ou moins fixe après l'apoplexie. Enfin le phénomène de l'épilepsie spinale tient à la dégénération secondaire (quand elle n'est pas au moins, comme chez certaines hystériques, un symptôme purement fonctionnel), et elle est plus forte à mesure que celle-ci se développe; par contre, les tremblements posthémiplégiques peuvent se présenter sans qu'il soit question de dégénération secondaire et ils disparaissent à mesure du développement de celle-ci et du début des contractures.

Mais on a confondu aussi les tremblements posthémiplégiques eux-mêmes. Déjà Raymond a publié des observations qui rappellent plutôt l'hémiathétose que l'hémichorée. Bernhardt a défendu le premier dans les *Archives de Virchow* que l'athétose n'était pas un état morbide particulier, autonome, comme Hammond l'avait considéré, mais une forme spéciale et variée de l'hémichorée, et Charcot ne peut voir dans l'athétose qu'une variété clinique de l'hémichorée posthémiplégique, car elle n'est pas toujours limitée aux doigts et aux orteils, mais quelquefois la main tout entière, le pied et les muscles de la face et du cou peuvent être affectés. Alors on a observé l'athétose accompagnée de l'hémianesthésie, comme cela est établi pour l'hémichorée. Oulmont [1], qui a résumé un assez grand nombre de cas d'athétose, a décrit de nombreuses formes de transition entre l'athétose et l'hémichorée et il a été forcé d'admettre des rapports les plus étroits entre ces deux affections. Les observations se sont multipliées pendant les dernières années et nous possédons maintenant une série de faits de transition. Gowers [2] a publié l'histoire d'un malade où la forme d'incoordination motrice devrait être placée entre l'hémichorée et l'hémisclérose en plaques. Charcot [3] a observé un cas où se présentaient l'athétose et l'hémichorée. Kahler et Pick [4] ont donné l'histoire d'un malade chez lequel on a noté : 1° *Ein ruheloses Muskelspiel, welches die Finger und Zehen bewegte*; 2° forme de transition entre l'hémichorée et l'hémiathétose, décrite par Oul-

1. Oulmont, *Etude clinique sur l'athétose*.
2. Gowers, *Med. chirurg. transactions*, vol. LIX.
3. Charcot, *Traité des maladies nerveuses*, 1877.
4. Kahler und Pick, *Prager Vierteljahrschrift*, 1879.

Digitized by Google

mont; 3° athétose typique. Ricoux [1] a résumé : hémichorée au repos, plus hémisclérose en plaques dans les actes voulus (obs. V); hémiathétose, plus hémiataxie (obs. XIII); hémiparalysie agitante, plus hémiataxie (obs. XXVII). Enfin, il est d'un certain intérêt d'observer qu'on n'aurait pas entremêlé la sclérose en plaques et la paralysie agitante si souvent et pendant tant d'années, s'il était toujours facile de distinguer ces deux états morbides d'après la forme du tremblement.

Il me paraît donc qu'une classification de ces différentes variétés de tremblements posthémiplégiques n'est pas en rapport avec l'observation clinique et qu'une série de faits de transition donne l'épreuve clinique qu'on a plein droit de les réunir.

Pour élucider maintenant le côté anatomo-pathologique de la question, nous voulons résumer les observations cliniques de mouvements præ- et posthémiplégiques avec autopsie qui ont été publiées et y ajouter une appréciation des opinions des différents auteurs qui ont traité ce sujet. Mais ici il faut agir avec la plus grande prudence, car il y a un assez grand nombre de cas qui doivent être rejetés parce qu'ils ne sont pas propres à l'étude physico-pathologique du cerveau. Pour être acceptée comme démonstrative, il est nécessaire :

1° Que la lésion soit stable;

2° Que la lésion soit nettement limitée;

3° Que la lésion ne soit pas en état de comprimer l'encéphale, ou de causer des troubles circulatoires ou inflammatoires éloignés.

De ce point de vue il y a dans le tableau de Bidon [2] un assez grand nombre de cas qui ne peuvent pas être admis comme démonstratifs, et je n'ai pu trouver en 1884 que les cas suivants, qu'on pourrait considérer comme propres à étudier la lésion anatomo-pathologique. Les observations qui ne figurent pas dans le tableau suivant et que Bidon a bien résumées manquent dans cet exposé, parce qu'à l'autopsie on a trouvé :

Soit des tumeurs, 4, 15, 19, 21, 22, 26, 29, 31, 32, 33, 36, 37, 38, 43, 48, 70, 80, 81;

Soit des abcès, 5, 6, 12, 34, 35, 40, 81;

Soit des lésions trop étendues, 7, 8, 9, 10, 11, 41, 44, 45, 47, 74, 75.

Les lésions de ce genre ne sont point utilisables pour une tentative localisatrice, et comme preuve qu'une petite tumeur peut donner cause aux symptômes de compression, on pourrait citer l'observation d'Ewald, où dans la protubérance annulaire, sous les tubercules qua-

1. Ricoux, Thèse de Nancy, 1882.
2. Bidon, *Revue de médecine*, 1886, n°s 8 et 10.

Digitized by Google

drijumeaux se trouvait une tumeur du volume d'un pois allant jusqu'au *corpus nigrum*, et où, pendant la vie, était observée atrophie papillaire de l'œil gauche et papillite de l'œil droit, symptômes que personne ne voudrait mettre en rapport avec l'affection de la protubérance.

1. Lauenstein (*Deutsches Archiv. für klin. Med.*, Bd. XX). — Pas d'hémiplégie, sensibilité normale, hémiathétose gauche. — Foyer de ramollissement dans la partie antérieure de la couche optique droite.

2. Gowers (*Med. chirurg. transactions*, vol. LIX). — A droite « on voluntary movement, violent jerkeng spasm occurred, producing a wild incoordination, intermediate in character between that of chorea and of cerebro-spinal sclerosis. » — Dans la couche optique du côté opposé, induration cicatricielle, indice d'un ramollissement d'ancienne date. Pas de dégénération secondaire.

3. Gowers (*Journal of Neurologie*, I). — Hémiplégie droite, hémiataxie et hémichorée du bras droit. — Dans la couche optique gauche : foyer ocreux, gros comme la moitié d'une noix, effleurant seulement la capsule interne, qui n'est pas lésée.

4. Galvagni (*Rivista clin. di Bologna*, 1880). — A droite : hémiplégie, sensibilité normale; dans tout le côté droit, un tremblement se répétant 150 fois par minute et revêtant à l'occasion des mouvements volontaires le type ataxique. — A gauche : foyer dans la partie centrale de la couche optique, autre ramollissement à la surface du lobe droit du cervelet. Pas de dégénération secondaire.

5. Raymond (*Thèse*, obs. II). — A droite : hémiplégie, hémianesthésie, hémichorée posthémiplégique. — A gauche : ramollissement de la partie postérieure de la couche optique.

6. Raymond (*Thèse*, obs. XIX). — A gauche : hémiplégie, hémianesthésie, hémichorée prœhémiplégique. — A droite : foyer hémorrhagique gros comme une petite noix dans la partie la plus postérieure et la plus interne de la couche optique.

7. Morin (*Progrès médical*, 1884). — A gauche : hémichorée subite, sans anesthésie. — A droite : gros foyer ancien dans le noyau lenticulaire, un autre linéaire dans la couche optique.

8. Greiff (*Archiv. für Psychiatrie und Nervenkr.*, Bd. XIV). — A gauche : hémiplégie, hémihyperasthésie et hémichorée. Démence sénile. — A droite : deux petits foyers dans la couche optique. Ramollissement superficiel dans le lobe occipital. Dégénération secondaire. A gauche : petit foyer au centre du cervelet.

9. Schütz (*Prager med. Wochenschrift*, 1882). — A droite : hémiparésie et hémiathétose. — A gauche : foyer de ramollissement dans la couche optique intéressant également la partie correspondante de la capsule interne.

10. Sydney Ringer (*The Practitioner*, 1877). — A droite : hémiparésie,

Digitized by Google

hémianesthésie, hémiathétose posthémiplégique. — A gauche : ramollissement de la queue du corps strié, de presque tout le noyau lenticulaire, et touchant le corps externe de la capsule interne. La couche optique du côté gauche est d'un quart plus petit que celle du côté droit.

11. Kahler et Pick (*Prager Vierteljahrschrift*, 1879). — A droite : hémiparésie, hémianesthésie, hémiathétose. — A gauche : destruction de la moitié externe de la couche optique et de la partie la plus postérieure de la capsule interne. Dégénération secondaire.

12. Mabboux (*Revue de médecine*, 1883). — A droite : hémichorée sans hémiplégie ni hémianesthésie. Mélancolie. Méningite chronique des lobes frontaux. Cerveau mou. A gauche : foyer dans la portion lenticulo-optique de la capsule interne, empiétant sur la couche optique et le noyau lenticulaire.

13. Magnan (*Gazette médicale de Paris*, 1870). A droite : hémichorée sans anesthésie. Démence sénile. Lésions de la démence sénile. — A gauche : à l'insertion du pédoncule cérébral sur la couche optique, foyer hémorrhagique gros comme une petite noisette.

14. Raymond (*Thèse*, obs. III). — A gauche : hémiplégie, hémianesthésie, hémichorée posthémiplégique. — A droite : vieux foyer hémorrhagique de l'extrémité antéro-externe de la couche optique, du tubercule quadrijumeau correspondant et de l'extrémité la plus ténue du noyau caudé.

15. Raymond (*Thèse*, obs. IV). — A gauche : hémiplégie, hémichorée. — A droite : mêmes lésions que dans le cas précédent, avec cette différence que le foyer s'étendait jusque sur l'étage supérieur du pédoncule cérébral.

16. Raymond (*Thèse*, obs. XX). — A droite : hémiplégie, hémichorée posthémiplégique, sensibilité diminuée. — A gauche : ramollissement de la partie postéro-externe de la couche optique et de la partie postérieure du noyau lenticulaire avec la capsule interne. Altérations des circonvolutions.

17. Raymond (*Thèse*, obs. XXII). — A droite : hémiplégie, hémichorée prœhémiplégique, pas d'anesthésie. — A gauche : lacunes dans le noyau lenticulaire; de même au centre de la couche optique gauche il en existe une grande.

18. Demange (*Revue de médecine*, 1883, obs. I). — A droite : hémiplégie, hémianesthésie, hémichorée, plus tard à gauche hémiplégie. — A gauche : foyer ocreux sur tout le segment postérieur de la capsule interne, empiétant sur le noyau lenticulaire; à droite, petit foyer ancien latent dans la partie antérieure de la capsule interne, vaste foyer hémorrhagique qui a détruit toute la couche optique et tout le segment postérieur de la capsule interne.

19. Demange (*Revue de médecine*, 1883, obs. VI). — Hémiplégie bilatérale avec plaques d'anesthésie, hémiataxie double. — A gauche : deux foyers hémorrhagiques dans le premier et deuxième segment du noyau lenticulaire, un troisième foyer dans la couche optique. A droite, lésion

Digitized by Google

ancienne du noyau lenticulaire et de la couche optique, vaste foyer récent (*causa mortis*) ayant détruit la partie supérieure du corps opto-strié et de la partie supérieure de l'avant-mur.

20. Demange (*Revue de médecine*, 1883, obs. V). — Hémiplégie bilatérale, mouvements ataxiformes dans les quatre membres, plus marqués à droite, contractures. — A gauche : deux foyers, l'un dans le deuxième segment du noyau lenticulaire, l'autre sur le bord externe de la couche optique; à droite deux petits foyers vers le bord externe de la couche optique. Dégénération secondaire.

21. Demange (*Revue de médecine*, 1883, obs. XI). — Hémiplégie bilatérale ancienne (par foyers symétriques), tremblement posthémiplégique rappelant celui de la sclérose en plaques dans la main gauche. Sensibilité intacte. — A gauche : ancien foyer comprenant la partie postérieure de l'avant-mur, du noyau lenticulaire et de la capsule interne. A droite : vaste foyer récent du corps opto-strié.

22. Daucher et Bodinier (*Progrès médical*, 1883). — A droite, puis à gauche, hémiplégie, puis hémichorée. — A gauche : foyer ocreux commençant dans la partie postérieure du noyau lenticulaire, traversant le tiers postérieur de la capsule interne et suivant l'extrémité postérieure de la couche optique pour s'ouvrir dans le ventricule latéral; à droite, foyer ocreux partant du genou de la capsule interne et occupant son tiers postérieur.

23. Grasset (*Progrès médical*, 1880). — A droite : hémiplégie, hémiataxie posthémiplégique de la main. — A gauche : sur la coupe frontale, ramollissement du noyau caudé, du haut de la couche optique, de la capsule interne et du noyau lenticulaire.

24. Foot (*The Dublin Journal*, 1873). — Hémichorée. — Du côté opposé : lésion du corps strié et de la couche optique.

25. L. Landouzy (*Bulletin de la Soc. Anat.*, 1878). — A droite : hémiathétose sans hémiplégie ni anesthésie. — A gauche : dans le noyau lenticulaire calcul enkysté; un peu de déformation de la capsule interne et de la couche optique.

26. Raymond (*Thèse*, obs. V). — A droite : hémiplégie, hémianesthésie, hémichorée posthémiplégique. — A gauche : ramollissement intéressant le pied de la couronne rayonnante dans la circonvolution de l'opercule, un peu le noyau lenticulaire et caudé et la partie postérieure de la capsule interne.

27. Raymond (*Thèse*, obs. XVIII). — A gauche : hémiplégie, hémichorée préhémiplégique. — A droite : ramollissement occupant exclusivement la capsule interne.

28. Raymond (*Thèse*, obs. XXI). — A gauche : hémiplégie, hémianesthésie, hémichorée posthémiplégique du bras. — A droite : ramollissement de la circonvolution d'enceinte et de la marginale. Ancienne hémorrhagie au-dessus du ventricule latéral au milieu de la corne occipitale, lésant la capsule interne.

29. Raymond (*Thèse*, obs. XXIII). — A droite : hémiplégie, hémianes-

Digitized by Google

thésie, hémichorée posthémiplégique. — A gauche : ramollissement occupant l'extrémité antéro-supérieure du troisième segment du noyau lenticulaire, partie moyenne du caudé et portion correspondante de la capsule interne.

30. Galliard (*Bullet. de la Soc. Anat.*, 1881). — A droite : hémiplégie, hémichorée posthémiplégique, sensibilité normale. — A gauche : petit foyer hémorrhagique à la partie postérieure de la capsule interne.

31. Grasset (*Gazette hebdomaire*, 1879, n° 8). — A droite : hémiplégie et hémianesthésie, hémichorée prahémiplégique de la jambe droite. — A gauche : foyer hémorrhagique dans le noyau lenticulaire et la portion lenticulo-optique de la capsule interne.

32. Hamelin (*Thèse de Fournier*, 1883). — A droite : hémiplégie, hémianesthésie, hémichorée posthémiplégique. — A gauche : foyer de ramollissement occupant le noyau lenticulaire et la partie postérieure de la capsule interne.

33. Ricoux (*Thèse de Nancy*, 1882). — A droite : hémiplégie, hémianesthésie, hémichorée posthémiplégique. — A gauche : foyer, hémorrhagique dans tout le segment postérieur de la capsule interne et la partie postérieure du noyau lenticulaire.

34. Brissaud (*Progrès med.*, 1882). — A droite : hémiplégie sans anesthésie, hémichorée posthémiplégique. — A gauche : foyer en arc dans le noyau lenticulaire empiétant sur le segment antérieur de la capsule interne et sur son segment postérieur.

35. Oulmont et Richer (*Gazette hebdomadaire*, 1880). — Hémiathétose. — Du côté opposé, ramollissement ayant détruit la partie postérieure du noyau caudé, traversant la capsule interne pour finir dans une cavité assez profonde du noyau lenticulaire.

36. Demange (*Revue de médecine*, 1883, obs. III). — Sensibilité affaiblie, parésie droite, puis gauche, hémiparalysie agitante, puis gauche. — A gauche : deux petits foyers de la grosseur d'un pois dans le noyau lenculaire gauche. A droite foyer symétrique.

37. Demange (*Revue de médecine*, 1883, obs. VII). — A droite : hémiplégie ancienne, sans anesthésie, hémiataxie et spasme intermittent du membre inférieur droit. Mort par nouveau foyer symétrique. — A gauche : ancien ramollissement gros comme un pois dans le segment interne du noyau lenticulaire près du genou de la capsule interne, qui est lésée dans le tiers de son épaisseur.

38. Demange (*Revue de médecine*, 1883, obs. VIII). — A droite : hémiplégie, hémianesthésie, hémiataxie posthémiplégique. — A gauche : ancien ramollissement gros comme une amande à l'angle postérieur du noyau lenticulaire empiétant sur la capsule interne au niveau du tiers postérieur.

39. Sturges (*The Lancet*, 1879). — A gauche : hémiplégie, hémianesthésie, hémichorée posthémiplégique. — A droite : destruction de la partie antérieure du corps strié.

40. Greiff (*Archiv. für Psych. und Nervenkr.*). — Double parésie.

Digitized by Google

Hémianesthésie, hémianopsie, hémichorée à gauche. Démence sénile. — Lésions de la démence sénile très prononcées. Ramollissement dans la protubérance annulaire, empiétant sur le faisceau pyramidal droit. Dégénération secondaire.

41. Mitchell (*Americ. Journal of med. Sciences*, 1874). — Hémichorée posthémiplégique. — Du côté opposé, points de ramollissement dans le corps strié et le pédoncule cérébral.

42. Demange (*Revue de médecine*, 1883, obs. II). — A gauche : hémiplégie, hémianesthésie, épilepsie corticale, hémiathétose. — A droite : ramollissement cortical étendu à la plus grande partie de l'hémisphère droit en arrière du sillon de Rolando.

43. Demange (*Revue de médecine*, 1883, obs. IX). — Hémiplégie, hémianesthésie générale, complète et sensorielle partielle, hémiataxie à gauche. — A droite : ramollissement cortical (partie postérieure des frontales, insula, pariétales, toutes les circonvolutions temporo-sphénoïdales et occipitales).

M. Charcot [1] a appelé le premier l'attention sur cette circonstance remarquable que l'hémichorée est souvent accompagnée de l'hémianesthésie, tandis que celle-ci ne figure qu'extraordinairement parmi les symptômes de l'hémiplégie vulgaire. C'était, de plus, intéressant, parce que M. Veyssière avait établi que l'hémianesthésie de cause cérébrale dépendait d'une lésion de la capsule interne. Charcot avait trois fois l'occasion de faire une autopsie et il trouvait constamment altéré :

1° L'extrémité postérieure de la couche optique;

2° La partie la plus postérieure du noyau caudé;

3° La partie la plus postérieure du pied de la couronne rayonnante.

L'hémianesthésie relève suivant lui de l'altération des faisceaux les plus postérieurs du pied de la couronne rayonnante. L'altération de l'extrémité postérieure de la couche optique et celle de la queue du corps strié resteraient donc seules au compte de l'hémichorée. « Mais d'un autre côté on a vu maintes et maintes fois la couche optique et le noyau lenticulaire atteints dans leurs diverses parties des lésions les plus diverses sans qu'il s'en soit suivi la moindre trace de mouvements choréiques. De telle sorte que, suivant toute apparence, ce ne sont pas là encore les organes qu'il faut incriminer dans la circonstance actuelle. Je crois plus vraisemblable, mais c'est là une pure hypothèse que je livre à vos méditations et à vos critiques, qu'à côté, en avant sans doute des fibres qui, dans la couronne rayonnante, servent de voie aux impressions sensitives, il est

1. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux.*

Digitized by Google

des faisceaux de fibres douées de propriétés motrices particulières dont l'altération déterminait l'hémichorée. »

Raymond adopte dans sa thèse la même conclusion. Il a trouvé altérées les parties indiquées par Charcot, et il a pu comparer 35 observations d'hémorrhagie ou de ramollissement de la couche optique et il n'a trouvé parmi ces observations que 4 cas d'hémichorée, et alors la lésion intéressait également le pied de la couronne rayonnante; dans toutes les autres on a observé les symptômes de l'hémiplégie vulgaire. « De ces observations il ressort cette conclusion que la couche optique doit être mise hors de cause » (page 118). La lésion de l'extrémité postérieure du noyau caudé est souvent insignifiante et loin d'être constante. Il reste donc pour l'hémichorée la lésion de la partie postérieure du pied de la couronne rayonnante. Mais quel est le faisceau qui, détruit, irrité ou comprimé, produit l'hémichorée? Ce n'est pas le même que celui de l'hémianesthésie, puisque les deux symptômes peuvent exister isolément, mais ils doivent être voisins, car les deux symptômes existent souvent simultanément. M. Charcot, dans sa leçon sur l'hémichorée symptomatique, a indiqué comme siège probable de ce faisceau les fibres qui, dans la couronne rayonnante, se trouvent à côté et en avant de celles qui servent de voie aux impressions sensitives. Dans presque toutes les autopsies, il est expressément noté que le pulvinar, partie postérieure de la couche optique, est détruit, ainsi que les fibres de la couronne rayonnante qui abordent cette partie de la couche optique et celles qui en partent, en même temps est lésé l'ensemble du faisceau en rapport avec cette partie postérieure de la couche optique et dont les fibres précédentes ne sont qu'une émanation. Nous fondant sur ces faits expérimentaux et sur le résultat des autopsies, nous croyons pouvoir conclure que la « lésion de l'ensemble du faisceau qui dans le pied de la couronne rayonnante se trouve en avant, en dehors des fibres sensitives, et qui se compose des masses blanches en rapport avec la partie postérieure de la couche optique, produit, par compression, par irritation ou par déchirure, l'hémichorée symptomatique. »

Oulmont et plus tard Grasset ont accepté cette même localisation pour l'athétose, l'hémiataxie et l'hémiparalysie agitante.

Ainsi nous rencontrons parmi les auteurs français quelques-uns qui dérivent les tremblements posthémiplégiques d'une lésion de la capsule interne, ces mêmes auteurs ont regardé l'épilepsie partielle en rapport avec une lésion corticale, et mettent en rapport l'épilepsie spinale et les contractures posthémiplégiques avec la dégénération secondaire du faisceau pyramidal.

Une autre théorie avait cours, proposée du côté américain par

Digitized by Google

Hammond, du côté anglais par Gowers et du côté italien par Galvagni. Pour Hammond, la lésion anatomo-pathologique correspondante à l'athétose consiste en un processus scléreux d'une nature inflammatoire dans le corps strié et dans la couche optique. Gowers est venu à peu près à la même conclusion. Basé sur 18 observations cliniques il prétend qu'il faut réunir tous les troubles de coordination posthémiplégiques (rigidité comprise). Il a classé ces troubles décrits par lui comme « posthémiplégic disorders of movement » en un tableau célèbre. Il a eu deux fois l'occasion de faire l'autopsie et il a trouvé dans ces deux cas une lésion n'intéressant que la couche optique. Il cite cependant à ce propos deux cas de Weir-Mitchell où le corps strié était altéré, et il vient en vue de ces autopsies et en vue des considérations théoriques à cette conclusion : « in short, il seems probable that the forms of irregular disordered movements above described are due to lesions which damage rather than destroy the grey matter of the optic thalamus and the corpus striatum. » Selon Galvagni [1], c'est aussi la couche optique dont la destruction partielle ou totale entraîne l'hémichorée.

Une autre théorie encore a été émise en 1879 par Kahler et Pick et adoptée en dernier lieu par l'école française (Demange, Ricoux, Bidon). Kahler et Pick ont dérivé tous les troubles de coordination posthémiplégique (contracture comprise) d'une lésion siégeant sur un point quelconque du faisceau pyramidal — des circonvolutions à la moelle — et il faudrait mettre en rapport leurs différentes formes avec la nature de la lésion, qui soit a détruit, soit irrité, soit comprimé les fibres nerveuses. Ils ont publié l'observation résumée plus haut et y ajoutent : « La lésion était immédiatement en arrière et toute voisine du faisceau pyramidal. En arrière, la lésion, qui n'intéresse pas la partie postérieure de la capsule interne, tend au faisceau sensible de Meynert. La dégénération partielle secondaire du faisceau pyramidal droit est de très grand intérêt, car elle démontre qu'une partie de ce faisceau de même était lésée. Quelle est maintenant la partie de la lésion qu'il faut incriminer pour la présence du mouvement posthémiplégique? Pour Gowers, ce serait la lésion partielle de la couche optique qu'il faudrait incriminer; les observations de Lauenstein, et quelques-unes (II, III, IV, XIX, XX, XXII) de Raymond pourraient affirmer cette hypothèse. Cependant Gowers a concédé que les tremblements posthémiplégiques peuvent dépendre d'une lésion du corps strié. Landouzy a trouvé une lésion n'intéressant que le noyau lenticulaire. Il faut donc admettre qu'une lésion

1. Galvagni, *Rivista clinica di Bologna*, 1883, n° 6.

Digitized by Google

de la couche optique, du corps strié et du noyau lenticulaire pourrait également faire cause à l'hémichorée, ou il faudrait mettre en rapport ces troubles d'incoordination motrice avec une lésion de la masse blanche qui se trouve entre ces noyaux gris centraux, comme l'a fait M. Charcot. Mais au lieu des fibres hypothétiques douées de propriétés motrices particulières et dont l'altération déterminait l'hémichorée (Charcot), c'est l'irritation du faisceau pyramidal qui, partant de la pédoncule cérébrale, s'élève entre la couche optique et la partie postérieure du noyau lenticulaire pour émaner vers les circonvolutions motrices (Kahler et Pick). Quand il y a de la contracture, on trouverait lésée sur une coupe transversale la plus grande partie du faisceau pyramidal dans la capsule interne, la dégénération secondaire qui ne manque jamais dans des cas pareils en fait l'épreuve. Quand il y a du mouvement posthémiplégique il existe une lésion partielle ou un état d'irritation du faisceau pyramidal; en pareil cas la dégénération secondaire peut suivre (Kahler et Pick), mais cela n'est pas nécessaire (Gowers). Cette théorie réunit d'un point de vue anatomique une série de mouvements qu'on ne peut séparer non plus cliniquement. »

Ils ont donné un résumé de cas d'hémichorée avec autopsie et ne peuvent pas trouver des observations dans lesquelles il serait illogique d'admettre une irritation du faisceau pyramidal dans la capsule interne. Alors la théorie de Charcot et l'hypothèse de Kahler et Pick auraient un égal bon droit. Peut-on montrer cependant que l'irritation du faisceau pyramidal non seulement dans la capsule interne, mais aussi sur quelque autre point du trajet de ces fibres a pour effet un trouble d'incoordination motrice semblable; il faudrait consentir qu'il est plus vraisemblable que l'irritation de ce faisceau est la cause primitive, qu'on aurait à incriminer la lésion de fibres douées de propriétés motrices particulières. A cet égard, ils résument les cas de tumeurs de la protubérance annulaire d'Ewald et de Broadbent et acceptent la conclusion citée plus haut.

Demange accepte la même conclusion quand il dit : la condition anatomique suffisante pour la production du tremblement nous paraît être l'irritation en un point quelconque de leur trajet des fibres motrices.

Aussi Ricoux et Bidon s'y sont ralliés.

Pour répondre à la question laquelle de ces théories a la plus grande probabilité, il sera le meilleur d'analyser en premier lieu les arguments de Kahler et Pick. Suivant eux, ce serait une lésion, siégeant sur un point quelconque du faisceau pyramidal, qui est la cause primitive de tous ces tremblements posthémiplégiques. Quand

Digitized by Google

on veut prendre les choses de cette manière, il faut réunir l'épilepsie partielle, les contractures secondaires et les tremblements posthémiplégiques proprement dits. Mais MM. Kahler et Pick ne parlent pas de cette épilepsie partielle. On ne peut nier, je crois, que ce n'est pas la nature de l'affection qui détermine la forme du tremblement, mais si l'on veut réunir tous ces troubles posthémiplégiques, il faut démontrer non seulement qu'ils ne dépendent d'un certain substratum anatomique, mais aussi qu'ils ne tiennent pas à un siège spécial, c'est-à-dire que tous ces troubles peuvent se présenter chez des lésions les plus différentes, pourvu qu'il y ait irritation du faisceau pyramidal. Cependant, si je vois bien, la chose n'est pas ainsi. Dans la grande majorité des cas, l'épilepsie partielle est produite par des lésions corticales; il est rare qu'on l'observe à la suite des lésions isolées du centre ovale; il est extrêmement rare qu'elle coïncide avec des lésions profondes de la région capsulaire ou des noyaux centraux.

On voit survenir la dégénération secondaire quand les fibres du faisceau pyramidal pendant leur trajet sont séparées des centres corticaux moteurs par une lésion quelconque.

On voit se présenter les tremblements posthémiplégiques proprement dits surtout quand il existe une lésion de la couche optique, de la partie postérieure de la capsule interne et exceptionnellement ils coïncident avec une lésion du corps strié.

Ces faits ne peuvent pas confirmer la théorie de Kahler et Pick, mais il y a encore d'autres raisons pour que leur hypothèse ne puisse être admise. Pour démontrer qu'une lésion du faisceau pyramidal à un autre point que dans la capsule interne peut avoir comme conséquence le début de l'hémichorée, ils citent les cas d'affections de la protubérance annulaire publiés par Ewald et Broadbent, pour en finir par ces mots :

« Wir glauben, dass die Anführung dieser beiden gut localisirten Befunde (leider betreffen beide Tumoren) genüge, und wollen die weniger vollständigen und ungenauen, die wir noch auffinden konnten, vernachlässigen, zudem handelt es sich bei den letzteren gleichfalls nur um Tumoren und Abcesse. Das centrale Ende der Pyramidenbahnen haben wir nachdem dieselben das Centrum semiovale durchmessen haben in die motorischen Rindenbezirke zu verlegen. Eine Beobachtung von posthemiplegischer Bewegungsstörung bei alleiniger Affection der weissen Markmassen der Hemisphären konnten wir nirgens finden. Die Beobachtungen wo Athetose bei ausgebildeten encephalomeningitischer Processe, wie sie Ewald und Küsner veröffentlichten, halten wir als Fälle von diffusen Erkrankungen des Gehirnes für ungeeignet hier in Discussion gezo-

Digitized by Google

gen zu werden, und wollen dazu bemerken, dass das Fehlen solcher Fälle mit der Annahme eines Reizzustandes des compacten Pyramidenbündels wohl vereinbar ist. »

Je crois, et j'y veux insister encore une fois, qu'on ne peut pas admettre leur conclusion principale, parce qu'elle est fondée sur des cas de tumeurs intra-crâniennes; or il est bien possible que le manque d'observations où on a vu des mouvements posthémiplégiques liés aux lésions purement corticales est très bien en rapport avec leur théorie, mais alors il est de plus regrettable qu'ils n'ont pas montré comment ce rapport est à comprendre. Enfin il ne m'est pas évident pourquoi on ne voit les tremblements posthémiplégiques qu'exceptionnellement chez des lésions du corps strié, si ce n'est pas la lésion des fibres du faisceau pyramidal sur une certaine place, mais seulement l'irritation du faisceau pyramidal en général qui détermine ces phénomènes. A cause de ces faits, il m'est impossible d'accepter cette théorie.

Peut-être la démonstration de M. Demange est plus convaincante? De ses 11 observations, deux obs. (IV et X) seront hors d'examen parce qu'elles ne sont pas vérifiées par l'autopsie. Les 9 autres nous voulons examiner de peu près. Il serait de très grand intérêt quand on aurait démontré que les tremblements posthémiplégiques peuvent survenir chez des lésions purement corticales. M. Demange a tenté de faire cette épreuve par ses obs. II et IX. Dans l'observation II, il existait une lésion étendue à droite en arrière du sillon de Rolando, occupant les circonvolutions suivantes :

1° Pariétale ascendante dans les trois quarts supérieurs; 2° première pariétale; 3° le lobule du pli courbe; 4° la première et la deuxième temporale.

L'hémisphère droit paraît notablement atrophié, aplati, surtout dans les lobes moyens et postérieurs. Peut-on admettre une lésion si étendue comme utilisable pour une tentative localisatrice? Je crois que non, mais à plus forte raison il faut répudier l'observation IX « un vaste foyer de ramollissement blanc laiteux, occupant la moitié postérieure de l'hémisphère droit, qui occupe en profondeur toute la substance corticale et le centre ovale correspondant ». Une telle observation me semble non utilisable pour l'étude physico-pathologique du cerveau.

L'observation I indique comme siège de la lésion la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne. Six fois (obs. III, V, VI, VII, VIII, XI) les noyaux lenticulaires étaient le siège de la lésion; en deux de ces cas (obs. V, VI), la couche optique était également atteinte. Dans l'observation XI, tremblement à forme

Digitized by Google

d'hémisclérose en plaques, on a noté une lésion de la couche optique, lésion qui, selon Demange, n'aurait pas été d'intérêt pour l'interprétation des symptômes. C'était un malade frappé d'une double parésie avec hémisclérose en plaques à gauche. A l'autopsie, on trouve des lésions à peu près symétriques, mais dans l'hémisphère droit la couche optique était aussi atteinte. La lésion de la couche optique pourtant serait, suivant Demange, d'un date plus récente et n'a pas à faire avec l'hémitremblement. Cependant il ne m'est pas évident comment il serait possible de supposer qu'une lésion symétrique ferait des phénomènes incongruents, et il me semble plus probable d'accepter que la lésion de la couche optique a existé dès le début de l'hémitremblement. Dans les cas III, VII, VIII, c'était surtout le noyau lenticulaire qui était atteint. Dans deux de ces cas, III, VIII, il existait de l'hémianesthésie, mais alors il y aurait existé une lésion qui a également intéressé la partie postérieure de la capsule interne, et dans l'observation VII le foyer, de la grosseur d'un gros pois, occupait le segment interne du noyau lenticulaire gauche près du genou de la capsule qui était intéressé dans la moitié environ de son épaisseur à ce niveau.

En considérant que les observations de lésions corticales et sous-corticales de Demange ne peuvent pas être regardées comme démonstratives, qu'on a droit d'accepter dans les autres observations une lésion plus ou moins prononcée de la partie postérieure de la capsule interne, et enfin que Demange n'a pas publié jusqu'ici des observations de lésion du faisceau pyramidal siégeant dans la pédoncule cérébrale ou la protubérance annulaire qui seraient plus démonstratives que celles d'Ewald et de Broadbent, il m'est impossible de souscrire la conclusion qu'on ne peut point assigner un siège spécial à la lésion suivant la forme du tremblement; par contre, il me semble que dans les observations de Demange a existé la même lésion que Charcot et Raymond ont déjà indiquée, c'est-à-dire la partie postérieure de la capsule interne et de la couche optique.

En vue de la signification des points lésés dans les cas de tremblements posthémiplégiques on observe une différence entre les auteurs français et anglo-italiens. Gowers et Galvagni ont surtout incriminé la couche optique, Charcot et Raymond la partie postérieure de la capsule interne. Raymond l'a dit dans sa thèse, page 118 : « De ces observations il ressort cette conclusion que la couche optique doit être mise hors de cause »; mais un peu plus loin, page 119, on peut lire : « Dans presque toutes les autopsies il est expressément noté que le pulvinar, partie postérieure de la couche optique, est détruit. » Aussi

Digitized by Google

dans l'exposé de MM. Kahler et Pick, qui regardent la lésion de la couche optique comme tout à fait accessoire et sans aucun intérêt, il est intéressant que le nombre de cas où était atteinte surtout la couche optique est le plus grand. Aussi dans la grande majorité des cas cités par nous, la couche optique était également intéressée. En considérant que dans quelques observations la couche optique était exclusivement le siège de la lésion, il me semble qu'on ne peut pas admettre l'opinion de ceux qui voudraient mettre la couche optique horsd e cause. C'est une autre question, et j'y reviendrai plus loin si on a droit quand on veut attribuer à la couche optique cette signification exclusive dans la naissance de ces phénomènes que Gowers et Galvagni l'ont attribué, surtout parce qu'il y a des observations où est expressément noté que la couche optique n'était pas atteinte et d'autres où on n'a pas noté au moins une telle lésion.

En vue du précédent, il me paraît donc qu'on peut souscrire les conclusions suivantes de Nothnagel :

1° Dans la grande majorité des observations de tremblements posthémiplégiques on a trouvé lésées la couche optique et la partie postérieure de la capsule interne.

2° Dans une série d'observations, la couche optique était seule atteinte.

3° Dans une autre série de cas on n'a noté qu'une lésion siégeant sur la partie postérieure de la capsule interne.

Il n'est pas nécessaire de considérer comme étant en opposition avec ces conclusions les cas dans lesquels les tremblements ont existé pendant la vie des malades, bien que l'autopsie n'ait permis de reconnaître aucune altération des centres nerveux. Dejerine[1] a publié un cas de ce genre; chez une femme âgée de quarante-neuf ans, ancienne hystérique, atteinte d'une affection cardiaque, il a observé une hémianesthésie totale avec hémichorée; la mort suivit par pneumonie. A l'autopsie on a trouvé intégrité absolue du cerveau et de la capsule interne. Un autre cas de ce genre est décrit par Kirchhoff[2]. Il est possible qu'il eût dans ces cas des lésions microscopiques, mais aussi quand on ne veut pas admettre cette hypothèse, les cas de ce genre sont inexplicables dans l'état actuel de nos connaissances. Aussi il ne faut pas oublier qu'il n'y a pas un symptôme neuropathique qui ne peut pas être d'une nature hystérique, c'est-à-dire d'une nature purement fonctionnelle, mais pour cela personne ne voudrait prétendre qu'un certain symptôme neuropathique ne

1. Dejerine, *Progrès médical*, 1880.
2. Kirchhoff, *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd. XIII.

Digitized by Google

pourrait pas être en général sous la dépendance d'une lésion palpable. En l'état actuel de nos connaissances il est impossible d'interpréter ces troubles fonctionnels.

Il nous reste maintenant à indiquer quel est le rapport entre la lésion de la couche optique et de la partie postérieure de la capsule interne dans la production des tremblements posthémiplégiques.

Il existe une différence dans l'innervation des muscles quand on accomplit un mouvement volontaire simple ou bien un mouvement intentionnel, c'est-à-dire un mouvement avec lequel on veut atteindre un certain but ou auquel est liée une certaine étendue.

Chaque mouvement volontaire simple doit être considéré comme le résultat de contractions musculaires antagonistes simultanées sous l'influence de l'innervation des centres psychomoteurs.

Un mouvement intentionnel, par contre, est le résultat d'une série de contractions musculaires antagonistes qui varient d'intensité dans chaque phase du mouvement tant à eux-mêmes que réciproquement, qui harmonient en vue du but ou de l'étendue, et qui sont l'effet d'une série de mouvements volontaires simples. On peut faire un mouvement simple avec une certaine intensité et avec une certaine vitesse, ensuite d'une innervation plus ou moins forte respectivement plus ou moins vite, et de ce point de vue on peut attribuer aux centres psycho-moteurs une influence réglante sur l'accomplissement d'un mouvement volontaire. Cependant la faculté de fixer d'avance le degré de l'innervation pendant chaque période isolée du mouvement c'est une faculté coordinatrice, et c'est cette faculté qui prédomine surtout dans l'accomplissement d'un mouvement intentionnel. Elle n'est pas liée aux centres psychomoteurs, car une lésion de ces centres tient à une parésie ou une paralysie, mais il ne peut pas se présenter un trouble de coordination direct concomitant. Alors nous sommes en droit d'accepter d'autres centres pour l'innervation des mouvements coordonnés. (Pour faire un mouvement intentionnel irréprochable, il n'est pas toujours suffisant que ces centres soient intacts, mais, au moins pour certains mouvements, doit être libre aussi le trajet des fibres sensitives et sensorielles.)

Supposé qu'à la flexion et l'extension cubitale par exemple, n'agissent que le biceps et le triceps, il faut accepter qu'à la flexion volontaire simple ne sont innervés que les centres psychomoteurs de ces muscles, mais quand on fléchit le bras avec l'intention d'atteindre un but ou de faire un mouvement d'une certaine étendue, il faut une certaine relation pendant chaque période du mouvement entre l'innervation de ces muscles sous l'influence concomitante des

Digitized by Google

centres psychomoteurs et coordinateurs; or on peut dire en général que la faculté coordinatrice prédominera à mesure que le but va être atteint. Cette faculté coordinatrice étant perdue, le mouvement sera troublé, car alors il y aura une disharmonie entre les contractions musculaires antagonistes. Ces centres coordinateurs seraient localisés dans la couche optique.

Les faits physiologiques ne sont pas en opposition avec cette hypothèse; par contre, les expérimentations sur les animaux tendent à cette localisation. Christiani a prouvé que la lésion de cette partie de la couche optique, qui est voisine du centre respiratoire dans la ventricule latérale, trouble les mouvements coordonnés chez le lapin. On trouve comme conclusion dans le livre de Frédéricq et Nuel (*Eléments de physiologie normale*) : « D'après ce qui précède, les couches optiques renferment des centres réflexes importants pour l'innervation des mouvements coordonnés du corps ». Aussi Meynert a récemment localisé dans la couche optique « die Innervationsgefühle der Vorderextremitäten. »

On peut mettre en parfait rapport avec cette hypothèse les troubles d'incoordination motrice posthémiplégiques. Jamais on n'a assez insisté pour interpréter ces phénomènes d'un point de vue anatomique sur la circonstance remarquable que les mouvements involontaires existent au repos, mais qu'ils s'exagèrent d'une manière excessive pendant le mouvement; dans les histoires des malades, cela est souvent mentionné (Charcot, Raymond, Gowers, etc.). Je crois qu'il ne faut pas confondre les mouvements qui se montrent tout à coup, inopinément, alors que les membres sont dans un état de repos complet, en dehors de toute intervention de la volonté, avec ceux qui ne se présentent que dans les mouvements intentionnels. On peut mettre en rapport les premiers avec une irritation du faisceau pyramidal, et comme tels ils ont un analogue dans les contractions musculaires spontanées (spasmes spontanés) qu'on voit survenir pendant le cours de la sclérose latérale de la moelle, mais le trouble dans l'accomplissement des mouvements intentionnels est sous la dépendance de la lésion des centres coordinateurs, c'est pourquoi une lésion du faisceau pyramidal sur un point quelconque du trajet (Kahler et Pick) n'est pas suffisante pour que ce trouble ait lieu; mais il faut une irritation du faisceau pyramidal dans la capsule interne dans le voisinage de la couche optique qui renferme ces centres coordinateurs, car il n'est pas illogique d'accepter qu'une lésion de cette partie peut avoir pour conséquence un état plus ou moins altéré de ces centres.

Digitized by Google

SUR LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT

DU COMA DIABÉTIQUE

Par R. LÉPINE

Le coma diabétique, quand il est indépendant de toute lésion organique, est produit, comme on sait, par une dyscrasie particulière, qui vient, plus ou moins brusquement, se greffer sur la glycémie, et dont la nature n'est pas encore suffisamment connue.

L'acétone, quoi qu'on ait dit, ne paraît pas être le principal agent producteur du coma : les expériences les plus récentes montrent qu'il détermine du désordre dans les mouvements, du délire, des hallucinations, la chaleur de la peau, bref des symptômes assez différents de ceux que présentent les diabétiques [1]. Ajoutons qu'il est moins toxique que l'alcool éthylique [2]. On ne peut davantage incriminer la substance qui donne à l'urine une coloration rouge après addition de perchlorure de fer, substance sur laquelle le prof. Gerhardt a attiré l'attention dès 1865 et qui, extraite par Rupstein, au moyen de l'éther, de l'urine acidifiée, a été reconnue être l'acide acétylacétique [3]. Cet acide est trop peu toxique. Ainsi que l'acétone,

1. Voir notamment Tappeiner (*Zeitschrift für Biologie*, Bd XVI, p. 425 (1880) et Albertoni (*Archives italiennes de Biologie*, t. V, p. 88, 1884).

2. Ce fait qui résulte des expériences d'Albertoni est confirmé par Le Nobel (*Archiv für exp. Pathologie*, Bd XVIII, p. 6, 1884).

3. On sait que bien des substances peuvent donner à l'urine la propriété de se colorer par le perchlorure de fer. Pour qu'on puisse, d'après M. v. Jaksch, affirmer l'existence de l'acide acétylacétique (*acetessigsäure* $CH^3.CO.CH^2.CO.OH$.) dans l'urine, c'est-à-dire une *diacéturie*, il faut non seulement ajouter avec précaution à l'urine une solution moyennement concentrée de perchlorure de fer, filtrer pour précipiter les phosphates, et obtenir dans la portion filtrée, après addition d'une nouvelle quantité de perchlorure de fer, une franche coloration ressemblant à celle du vin de Bordeaux, il faut encore, pour être sûr que cette coloration est bien due à la présence de l'acide acétylacétique, distiller une autre portion de la même urine et, après addition d'acide sulfurique dans une autre portion, extraire l'acide en question avec l'éther. Dans la portion bouillie suffisamment, la réaction sus-indiquée doit faire défaut; celle de l'acétone doit exister dans la portion distillée. Enfin la réaction obtenue au moyen de la substance extraite par l'éther doit pâlir au bout de 24-48 heures. — Telles sont les conditions *nécessaires* pour

Digitized by Google

il révèle un trouble de l'économie; il fait prévoir la possibilité d'accidents, mais il ne paraît pas les produire [1].

Le fait découvert par MM. E. Stadelmann, E. Külz et Minkoswki me paraît s'appliquer plus directement à la pathogénie du coma diabétique.

I

C'est une idée déjà ancienne que celle de la diminution de l'alcalinité du sang chez les diabétiques [2]. Sur cette notion un peu hypothétique on a bâti une pathogénie du diabète aujourd'hui oubliée. Mais si le défaut d'alcalinité du sang n'est pas la cause de cette maladie, elle peut au moins s'y rencontrer *comme complication*. Ceci n'est plus une hypothèse, mais résulte de recherches fort précises.

Indépendamment de la détermination directe du degré alcalimétrique du sang, détermination d'ailleurs fort délicate, la forte proportion d'ammoniaque excrétée par l'urine chez certains diabétiques, à certains moments, paraît manifestement témoigner en faveur d'une diminution de l'alcalinité du sang chez ces malades, MM. Schmiedeberg et Walter ayant montré qu'une augmentation de l'excrétion de l'ammoniaque a lieu chez les animaux carnivores soumis à l'ingestion d'acides minéraux, et qu'elle est un moyen employé par l'organisme pour neutraliser ces derniers. On doit à M. Hallervorden d'avoir appelé l'attention sur l'abondance de l'ammoniaque dans

qu'on puisse admettre la présence de l'acide acétylacétique. Cet acide, au moment où Deichmuller et Tollens l'ont caractérisé dans l'urine, n'avait pas encore été obtenu à l'*état de liberté*, vu son instabilité; c'est seulement plus tard que Ceresole en a fait la synthèse. Le prof. Gerhardt, qui a le premier trouvé la réaction que le perchlorure de fer donne *parfois* à l'urine diabétique, n'avait pas eu, tout d'abord, cet acide en vue; il croyait à la présence dans l'urine, dans ce cas, de l'éther acétylacétique (*acetessigester* $CH^3.CO.CH^2.CO^2.C^2H^5$).

1. Voir pour plus de détails : de Gennes, *th. Paris* 1884, et Mabboux, *Revue de med.*, 1886, p. 759.

2. Frerichs (*Ueber den Diabetes*, p. 119) dit avoir, dans deux cas de diabète (il ne mentionne pas s'il s'agissait de forme grave), trouvé, au moyen de la méthode de Zuntz, l'alcalinité de 100 centimètres cubes de sang égale à 286-295 milligrammes de carbonate de soude, « ce qui serait, ajoute-t-il, un chiffre normal, M. Canard ayant évalué cette alcalinité à un chiffre moyen voisin des précédents; » mais, ainsi que je l'ai expliqué (*Revue mensuelle*, 1878, p. 474) en rendant compte de la thèse de M. Canard faite sous ma direction, les chiffres de ce travail sont tous *trop bas de moitié* (par suite d'une erreur de calcul de l'auteur dont on s'est aperçu seulement après l'impression de la thèse). C'est entre 520 et 732 milligrammes de carbonate de soude que varie l'alcalinité de 100 centimètres cubes de sang. On voit par conséquent que le sang des sujets de Frerichs présentait une alcalinité *beaucoup plus faible qu'à l'état normal*. Je ne prétends pas d'ailleurs que la diminution de l'alcalinité du sang soit le règle dans le diabète ordinaire.

Digitized by Google

l'urine de certains diabétiques [1], mais c'est à M. Stadelmann que revient le mérite d'avoir montré qu'il y a réellement formation d'un acide dans l'organisme de ces malades [2].

La méthode employée par M. Stadelmann a consisté à doser dans une urine diabétique, d'une part *toutes* les bases connues, et d'autre part *tous* les acides connus; or, tandis qu'une semblable estimation faite dans l'urine normale montre la prédominance des acides, on a dans l'urine diabétique, bien que la réaction de l'urine soit acide, une prédominance des bases; cela prouve que, outre les acides dosés, il s'en trouve un autre de nature inconnue et qui, pour cette raison, a échappé à l'analyse.

M. Stadelmann, par une recherche directe, s'est convaincu que cet acide n'était pas l'acide lactique; poursuivant ses investigations, il a trouvé un acide dont la composition indiquée par l'analyse élémentaire se rapportait à celle de l'acide crotonique.

Les recherches ultérieures faites à peu près en même temps et indépendamment l'un de l'autre par M. E. Külz et par M. Minkowski se sont accordées à démontrer que l'acide crotonique ne préexiste pas dans l'urine, mais se forme aux dépens d'un autre acide, l'acide oxybutyrique [3]. Voici comment a été découvert ce dernier :

M. Külz fit la remarque que l'urine, dans certains cas de diabète grave, privée complètement de son sucre par la fermentation, dévie à *gauche* le plan de polarisation. Recherchant la cause de ce fait, il trouva que cette déviation est due à la présence d'un acide qu'il est parvenu à isoler en traitant de grandes quantités d'urine, et dont la composition se rapportant à la formule $C^4H^8O^3$ est celle de l'acide oxybutyrique. Comme on ne connaissait pas alors un acide oxybutyrique ayant une action sur la lumière polarisée, M. Külz crut devoir lui donner le nom d'acide pseudo-oxybutyrique.

Presque en même temps M. Minkowski parvenait également à retirer le même acide d'une urine diabétique et constatait que, non seulement par sa composition, mais par l'ensemble de ses propriétés, cet acide répondait parfaitement à l'acide β.oxybutyrique obtenu

1. *Archiv für exp. Pathol.*, Bd XII.

2. Sur la cause de l'excrétion pathologique de l'ammoniaque et du coma dans le diabète sucré, *Archiv für exp. Pathol.*, Bd XVII, p. 419.

3. M. R. Külz a montré qu'en chauffant l'acide β.oxybutyrique avec l'acide sulfurique étendu on obtient l'acide α.crotonique (*Archiv für exp. Pathol.*, XVIII), et M. Stadelmann confirmant ce fait a même reconnu que cette transformation peut avoir lieu par la simple ébullition, sans addition d'acide (*Zeitschrift für Biologie*, Bd. XX, p. 140). — Voici, exprimée en formules brutes, l'équation qui représente cette relation :

$$\underset{\text{Acide oxybutyrique.}}{C^4H^8O^3} = \underset{\text{Acide crotonique.}}{C^4H^6O^2} + H^2O$$

Digitized by Google

synthétiquement par MM. Wislicenus et Markownikoff. Peu de temps après il reconnaissait l'exactitude du fait découvert par M. Külz (la déviation à gauche), et ainsi était établie l'identité du corps isolé par les deux chimistes et de l'acide β. oxybutyrique, *sauf sous le rapport du pouvoir rotatoire.* On sait d'ailleurs que les corps obtenus par les moyens dont dispose actuellement la synthèse chimique ne jouissent pas, en général, de ce pouvoir.

MM. Deichmüller, Szymanski et Tollens ont également extrait l'acide β. oxybutyrique de l'urine [1], et mis ainsi hors de toute contestation les faits annoncés par M. Külz et par M. Minkowski.

A en juger par le chiffre de l'ammoniaque journellement excrétée par certains diabétiques graves, il se pourrait former en 24 heures une quantité vraiment colossale d'acide oxybutyrique [2] (ou d'autres acides analogues [3]). M. Stadelmann donne le chiffre de 90 grammes, correspondant à 12 grammes d'ammoniaque qu'il aurait dosés dans l'urine de 24 heures; mais il fait remarquer que ce n'est pas un maximum, attendu qu'il peut y avoir d'autres bases que l'ammoniaque qui neutralisent l'acide oxybutyrique [4]. M. Külz, par le pouvoir rotatoire à gauche (après disparition du glucose par fermentation), l'évalue dans un cas à plus de 200 grammes.

1. *Annalen der Chemie*, Bd. 228 (1885).

Les équations suivantes expriment, en formules brutes, les relations existant de l'acide oxybutyrique avec l'acide acétylacétique et l'acétone :

$$\underset{\text{Acide oxybutyrique.}}{C^4H^8O^3} + O = \underset{\text{Acide acétylacétique.}}{C^4H^6O^3} + H^2O$$

L'acide acétylacétique, très instable, se décompose très facilement en acétone et en acide carbonique :

$$\underset{\text{Acide acétylacétique.}}{C^4H^6O^3} = \underset{\text{Acétone.}}{C^3H^6O} + CO^2$$

M. v. Jaksh a supposé que l'acétone, au lieu de provenir de l'acide acétylacétique, pourrait au contraire lui donner naissance, en se combinant avec l'acide formique, lequel peut exister dans l'urine diabétique (voir la note précédente). C'est ce qu'exprime l'équation suivante :

$$\underset{\text{Acide formique.}}{CH^2O^2} + \underset{\text{Acétone.}}{C^3H^6O} + O = \underset{\text{Acide acétylacétique.}}{C^4H^6O^3} + H^2O$$

2. On sait que 4 grammes d'ammoniaque neutralisent environ 30 grammes d'acide oxybutyrique.

3. Outre l'acide oxybutyrique et l'acide acétylacétique, il existe dans l'urine des diabétiques graves, mais en moindre quantité, d'autres acides paraissant appartenir à la série grasse (acides formique, acétique, propionique, etc.), sur lesquels a insisté récemment M. v. Jacksh (*Zeitschrift für kl. Med.*, Bd. XI, p. 307). Antérieurement, M. Albertoni avait déjà dit que la coloration rouge que prend parfois l'urine diabétique avec le perchlorure de fer peut tenir à d'autres acides que l'acide acétylacétique, et plus récemment M. Le Nobel (*Centralblatt*, 1886, p. 642), sur sept urines diabétiques, a trouvé trois fois l'acide formique.

4. *Deutsches Archiv*, Bd. XXXVII, p. 548.

Digitized by Google

II

On voit sur quelles bases scientifiques est fondée aujourd'hui la notion du défaut d'alcalinité du sang dans le diabète grave, alors qu'il y a imminence d'accidents sérieux. M. Stadelmann part de là pour conseiller formellement de traiter par le bicarbonate de soude *à haute dose* les diabétiques qui se trouvent dans ces conditions, et, joignant l'exemple au précepte, il a administré à un diabétique qui excrétait beaucoup d'ammoniaque par l'urine les doses extraordinaires de 36 à 72 grammes, pendant plusieurs jours. Un jour même le malade a pris 100 grammes de ce sel. Le résultat de cette médication a été une diminution de la quantité d'ammoniaque excrétée [1].

Si le malade est déjà dans le coma, M. Stadelmann n'hésite pas à recommander de lui injecter dans les veines une solution d'eau salée renfermant de 20 à 30 pour 1000 de bicarbonate de soude. M. Wolpe a rapporté une observation où cette injection a été faite à la clinique de Kœnigsberg, sans succès d'ailleurs [2]. J'ai cru devoir tenter dans le cas suivant ce moyen extrême.

Obs. — **Diabète grave; coma; deux infusions d'eau salée bicarbonatée** (*en tout de 44 grammes bicarbonate de soude*); **sérum du sang peu alcalin; urine acide.**

X., âgé de vingt-quatre ans, entre à la clinique, le 17 janvier 1887. Pas d'antécédents pathologiques; c'est après une fièvre typhoïde survenue à l'âge de dix-neuf ans, qu'il a commencé à éprouver les symptômes du diabète. L'année suivante, appelé à faire son service militaire, il a été réformé presque aussitôt ; à ce moment, il urinait 24 litres par jour.

En janvier 1886, la vue commença à se perdre à gauche, puis à droite ; à la fin du même mois, il ne voyait plus à se conduire (cataracte double); quelques mois plus tard l'œil droit a été opéré avec succès par M. le professeur Gayet. Avant et après l'opération il a été soumis au régime des diabétiques; puis il a été envoyé à la maison de convalescence (Longchêne) d'où il sort le jour de son entrée à l'Hôtel-Dieu.

A ce moment (17 janvier), la santé générale est assez bonne; poids, 52 kilogr.; les membres sont peu volumineux; pouls, 76, régulier; urine, 14 litres, renfermant 78 grammes p. 100 de sucre (soit, en chiffres ronds, plus de 1100 grammes de sucre par jour). Abolition des réflexes rotuliens.

Le malade n'est pas mis au régime strict des diabétiques : on le laisse manger, outre une livre de pain de gluten, une certaine quantité de pain ordinaire, afin de ne pas modifier brusquement son régime; de plus, con-

1. *Deutsches Archiv*, Bd. XXXVIII, p. 304.
2. *Archiv für exp. Pathologie*, Bd. XXI p. 157.

Digitized by Google

formément à mes habitudes, je ne lui administre tout d'abord aucun médicament.

Les jours suivants, augmentation du poids qui atteint 53 kilog. et demi. Du 22 au 24 janvier l'état général est très bon; environ 10 litres d'urine par jour, renfermant de 4 à 5 grammes p. 100 (soit moins de 500 grammes par jour en moyenne).

A partir du 27-28, le malade, sans cause appréciable, perd un peu de son appétit; la langue est rouge sur le dos, blanche sur les bords; pouls petit; pas d'odeur particulière de l'haleine, mais odeur bien nette d'acétone de l'urine; sucre par jour 400 à 300 grammes.

Les 29-30, même état : le malade a vomi les deux dernières nuits et ne mange que fort peu; poids 48-47 kilogr. Grande diminution de la quantité d'urine dont la teneur centésimale demeure entre 3 et 4 p. 100; en tout de 300 à 200 grammes de sucre par jour. On ordonne 2 litres d'eau de Vichy; mais le malade refuse de boire l'eau alcaline.

Le 31, pour la première fois, le pouls est rapide (104); aucun trouble de la respiration; à peine 3 litres d'urine; contrairement aux jours précédents, on trouve un écart notable entre le chiffre p. 100 fourni par la liqueur de Fehling, 3,28, et celui que donne le polarimètre, 2,48 [1].

1er *février*. — Depuis ce matin à trois heures le malade est dans le coma; hier soir il avait commencé à délirer; 24 respirations amples, expiration lente; pouls, 120; petite résolution des membres; odeur d'acétone de chaleur très prononcée; l'urine a la même odeur : 2 litres 200; sucre avec la liqueur de Fehling, 1,42; avec le polarimètre, 1,07; T. R., 35°, 6.

Sans tarder, on met à nu la veine médiane céphalique, et après introduction d'une canule dans la direction du cœur [2], on infuse lentement (en 20 minutes) un litre et demi d'eau à 40° C., renfermant 8 grammes de chlorure de sodium et 34 grammes de bicarbonate de soude.

Immédiatement après cette infusion on remarque que le coma est moins profond; le malade n'a pas repris connaissance, mais il a pu boire. A midi, T. R., 36°,4. Dans la journée il a uriné dans son lit assez abondamment.

Le soir à cinq heures l'état étant le même, nouvelle infusion de 2 litres d'eau également à 40° C. renfermant (pour les 2 litres) 12 grammes de chlorure de sodium et 10 grammes de bicarbonate de soude. Immédiate-

1. Une portion de cette urine a été débarrassée de son sucre par la fermentation. On a constaté qu'après cette opération elle déviait à *gauche*. M. Hugounenq, agrégé de chimie à la Faculté, a bien voulu y doser l'acide β. oxybutyrique et y a trouvé par litre 4gr,48 de cet acide.

2. Préalablement, on avait retiré 50 grammes de sang. Une portion de ce sang m'a servi à doser le sucre par la méthode de Cl. Bernard : pour 1000 grammes il renfermait 1gr,7 de glycose. Cette faible proportion est intéressante à noter, parce qu'un excès de sucre dans le sang a été accusé de produire le coma. Voir Cohn (Diss. Bonn, 1885) qui a fait au sujet de cette question quelques expériences sur des lapins.

Sur une autre portion du même sang, M. Hugounenq a recherché l'acide β. oxybutyrique et à l'aide de la déviation à gauche a pu l'estimer à 4gr,27 par litre, chiffre presque identique avec celui qui exprime la proportion de ce même corps dans l'urine. (*Voir la note 1 de cette page.*)

Digitized by Google

ment avant cette infusion on a retiré 50 grammes de sang qu'on a laissé se coaguler spontanément; le sérum recueilli le lendemain n'est *pas coloré;* il est *quasi neutre,* presque pas alcalin. Immédiatement après l'infusion T. R. 37°,4; une demi-heure après on sonde le malade et on retire environ 500 centimètres cubes d'urine de couleur presque normale, à peine plus pâle que l'urine ordinaire, présentant au tournesol *une réaction acide très accusée,* ne renfermant pas trace de glycose par la liqueur de Fehling et ne déviant pas à gauche la lumière polarisée.

Dans la soirée, au dire de la sœur, le malade était plutôt mieux; contre son attente il est mort inopinément, à deux heures du matin, sans aggravation de la somnolence. Il est à noter que le pouls, à la suite de chacune des deux infusions, avait repris de la force.

Autopsie. — *Cerveau* ferme, ni hypérémié ni anémié; ventricules normaux, y compris le 4e. — *Foie :* p. 2k, 170 gr., paraissant sain à l'œil nu et ne présentant que des lésions histologiques fort minimes. — *Reins* volumineux. L'épithélium des tubes contournés se colore très mal par le carmin; celui de beaucoup de tubes de Henle est réfringent, mais ne présente pas l'infiltration glycogène d'Ehrlich-Straus. — *Pancréas* un peu atrophié. — *Cœur* flasque. — *Rate* grosse. — *Estomac* volumineux.

III

Un des faits intéressants de cette observation est celui de la conservation de l'acidité de l'urine après l'introduction dans le sang de 44 grammes de bicarbonate de soude.

A la vérité, l'urine rendue après la première infusion (de 34 grammes) n'a pu être recueillie, et il est possible qu'elle n'ait point été acide; mais, en admettant cette supposition comme fondée, il n'en reste pas moins fort extraordinaire qu'à 5 heures 1/2 du soir l'urine ait été trouvé très acide.

Ajoutons que le sérum du sang retiré de la veine *avant la seconde infusion,* c'est-à-dire quelques heures après que 34 grammes de bicarbonate de soude avaient été injectés, était loin de présenter l'alcalinité normale.

Il est donc évident qu'il existait dans l'économie du malade une grande quantité d'acide, puisque, malgré l'énorme quantité d'alcali injectée, la réaction normale de ses humeurs faisait défaut.

Quant au résultat de l'intervention thérapeutique, ce qu'il y a à remarquer en premier lieu, c'est l'innocuité parfaite dans ce cas des infusions alcalines. On savait déjà que les infusions d'eau salée n'ont aucun inconvénient, mais la preuve n'était pas suffisamment faite pour l'infusion d'une aussi forte dose de bicarbonate de soude [1]. On

1. Dans le cas de la clinique de Kœnigsberg que j'ai cité plus haut, la quantité de bicarbonate de soude injectée était moindre.

Digitized by Google

eût pu craindre que le cœur n'en ressentît quelque effet fâcheux. Il n'en a pas été ainsi; au contraire j'ai noté que la circulation avait paru favorablement influencée et que le pouls avait pris de la force.

Malgré cette amélioration partielle, le résultat final n'a point été satisfaisant. Au point de vue de M. Stadelmann, on expliquera cet insuccès en disant que l'intervention a été insuffisante et tardive : insuffisante, puisque le sérum du sang n'avait pas récupéré son alcalinité normale et que l'urine était restée acide; tardive, puisque le malade était dans le coma depuis 6 heures. Il se peut que l'une et l'autre de ces deux critiques soient fondées, la seconde surtout : on conçoit qu'au bout de quelques heures de coma, les cellules nerveuses aient subi un dommage considérable.

Mais, quant à la première, je ferai remarquer que la saturation parfaite des acides existant dans l'économie du diabétique n'est pas le but qu'on doit se proposer en employant la médication alcaline. Ces acides, en effet, sont toxiques alors même qu'ils sont saturés. On n'a pas fait, à ma connaissance, d'expériences avec l'oxybutyrate de soude, mais nous savons que les propionates, butyrates, etc., ne sont pas des corps indifférents : M. Mayer a vu que le propionate de soude, à la dose d'un gramme par kilogramme, en injection sous-cutanée détermine chez le chat une grande somnolence [1]. O Weber avait déjà noté que les chats sont très sensibles à l'action de l'acide butyrique, et M. Mayer a confirmé cette observation [2]; quant au lactate de soude, on sait depuis longtemps qu'il est toxique. De recherches faites récemment dans mon laboratoire par M. Keim, il résulte que, chez le cobaye, il amène la mort à la dose d'environ 1 gramme et demi par kilogramme [3] après avoir produit un abaissement considérable de la température centrale et la somnolence sur laquelle a beaucoup insisté, comme on sait, M. Preyer [4], c'est-à-dire les symptômes essentiels (sauf la dyspnée) qui caractérisent les accidents diabétiques.

A la notion de *dyscrasie acide* qui, d'après M. Stadelmann, serait la cause du coma diabétique, il convient donc, selon moi, de substituer celle de la *toxicité spéciale* des acides organiques, toxicité que les chiffres que je viens de rapporter permettent, approximativement,

1. Mayer, Recherches sur l'action toxique de quelques acides de la série grasse, *Archiv für exp. Pathol.*, Bd. XVIII, p. 129.
2. *Id.*, p. 133.
3. Keim. *De la fatigue et du surmenage*, thèse de Lyon, 1886. L'acide β. oxybutyrique $C^4H^8O^3$, étant un homologue *supérieur* de l'acide lactique $C^3H^6O^3$, est très probablement *plus toxique* que l'acide lactique. Or d'après les évaluations de M. Stadelmann et de M. Külz, que j'ai citées plus haut, il se produirait par jour dans l'économie du diabétique grave une quantité d'acide oxybutyrique qui, même à l'état de sel saturé, serait bien capable d'amener la mort.
4. *Centralblatt*, 1875.

Digitized by Google

d'évaluer, et, conséquement, tout en accordant que la saturation complète de ces acides remplit une indication utile, je suis d'avis qu'il faut beaucoup se préoccuper de leur action toxique [1].

Ce n'est pas une raison, tant s'en faut, pour repousser le traitement de M. Stadelmann ; car, ainsi que me l'a fait remarquer avec beaucoup de justesse M. Hugounenq, l'acide oxybutyrique doit se détruire avec facilité, toutes choses égales, dans un milieu fortement alcalin. Ce qui semble le prouver, c'est que l'urine obtenue par le cathétérisme chez mon malade, après les deux infusions, ne déviait pas *à gauche* et par conséquent *ne renfermait plus d'acide oxybutyrique*. L'introduction de la soude dans l'économie n'agirait donc pas, comme paraît le croire M. Stadelmann, en y saturant les acides, mais bien en favorisant la destruction et vraisemblablement aussi l'élimination de ces derniers.

En effet, les sels de soude sont diurétiques, et l'excitation qu'ils provoquent n'est vraisemblablement pas superflue. On a vu plus haut (en note) que le sang de mon malade, avant la première infusion, renfermait sensiblement par litre autant d'acide oxybutyrique que d'urine, preuve que la fonction urinaire était défaillante avant l'infusion, et avait par conséquent besoin d'être sollicitée.

Pour les raisons sus-indiquées je crois donc devoir approuver le traitement de M. Stadelmann et je recommande d'agir le plus tôt possible, c'est-à-dire avant la production de lésions nerveuses irrémédiables.

Éviter l'accumulation dans l'économie du toxique doit être, dans le diabète grave, notre grande préoccupation ; mais il n'est pas moins important de s'opposer, s'il est possible, à sa formation. D'après M. le Dr Hugounenq, en se plaçant au point de vue chimique, on conçoit aisément que l'acide β. oxybutyrique provienne du glucose. S'il en était ainsi, il resterait aux chimistes le soin de nous indiquer le moyen d'empêcher ce processus. Mais jusqu'ici l'observation clinique montre que ce n'est pas tant chez les grands glycosuriques que s'observe le coma, mais chez les diabétiques soumis trop strictement au régime carné. Aussi, je pense qu'il faut être très circonspect dans leur traitement diététique et se hâter de les remettre à un régime non exclusivement carné dès qu'ils le supportent mal. Malheureusement, alors même qu'on ne modifie pas le régime d'un diabétique grave — l'histoire de mon malade en donne la preuve — on n'est pas à l'abri des accidents.

1. Confirmant expérimentalement une vue théorique fort ingénieuse de M. le prof. Lacassagne, M. Keim a observé que l'essence de térébenthine injectée sous la peau d'un cobaye à dose un peu moindre que le lactate de soude (injecté à dose mortelle) empêche l'animal de succomber. Si le fait est bien établi, l'administration de l'essence de térébenthine serait à essayer dans le traitement des accidents comateux du diabète.

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

MATIÈRES EXTRACTIVES, PTOMAINES ET LEUCOMAINES

LEUR RÔLE EN PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Par A. GABRIEL POUCHET,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Tous les êtres organisés depuis la simple cellule jusqu'à l'organisme le plus compliqué sont le siège d'une série ininterrompue de phénomènes physico-chimiques excités ou entretenus par des influences diverses et dont la manifestation constitue la vie.

Assez apparents dans les organismes supérieurs, ces phénomènes sont au contraire tout à fait latents dans la plupart des organismes inférieurs, et il a fallu arriver jusqu'aux travaux de M. Pasteur pour reconnaître, sans conteste, comme des produits spécifiques des actes vitaux de certaines cellules les composés tels que l'alcool, l'acide acétique, etc., formés pendant la prolifération de ces éléments organisés dans un milieu approprié. Par son appellation imagée de *tourbillon vital*, Cuvier avait ingénieusement exprimé cette série de décompositions et de recompositions successives dont la matière organisée est le siège.

Il s'en faut de beaucoup que toutes les substances qui se forment et se détruisent pendant les processus vitaux soient connues et étudiées.

On doit d'ailleurs admettre l'existence *passagère* dans les tissus ou humeurs de tous les organismes d'un assez grand nombre de produits que l'analyse immédiate la plus minutieuse ne parvient pas à mettre en évidence : tel est le glycocolle qui, normalement, ne se rencontre pas dans l'organisme animal et qui peut cependant être éliminé à l'état d'acide hippurique après ingestion d'acides benzoïque, cinnamique, quinique, ou de toluol. La molécule de l'acide benzoïque, s'unissant à la molécule du glycocolle avec élimination d'eau, *stabi-*

Digitized by Google

lise, s'il est permis de s'exprimer ainsi, ce dernier corps qui peut désormais traverser, à l'état de combinaison indécomposable, l'organisme qui l'eût sans cela transformé. L'élimination d'acide taurocarbamique après ingestion de taurine constitue un fait du même genre relativement à la fixation du groupement COAzH de la carbimide. On trouve encore dans la formation des acides biliaires un exemple de cette stabilisation du glycocolle et de la taurine. Ces procédés de synthèse ne sont pas propres plus spécialement aux organismes animaux; les végétaux offrent les plus remarquables exemples de synthèses totales, et la vie des cellules, même les plus simples en organisation, s'accompagne de la formation de substances nouvelles dont la production nécessite l'existence, au moins transitoire, de termes qui nous sont encore inconnus. Seuls, les produits doués d'une certaine stabilité et apparaissant d'une façon constante, soit dans les sécrétions, soit dans les excrétions, ont été l'objet de recherches suivies. Les termes intermédiaires ont longtemps échappé aux investigateurs et ce n'est guère que dans ces dernières années que leur étude a été entreprise d'une façon suivie et rationnelle.

On désignait autrefois, dans les analyses immédiates de substances organiques animales ou végétales, sous la rubrique de MATIÈRES EXTRACTIVES, l'ensemble des substances organiques dont la faible quantité ou l'impossibilité de définir la nature ne permettait pas d'effectuer la séparation et le dosage. On englobait ainsi sous une même appellation les substances les plus diverses et de propriétés souvent opposées.

Les travaux de Chalvet et de Ritter [1] sont les premiers qui soient venus jeter quelque lumière à propos de la composition et du rôle de ces matières extractives : on peut dire que Chalvet avait pressenti le rôle considérable que l'on attribue aujourd'hui aux corps désignés jusque-là sous ce nom, et dont sa mort prématurée ne lui a pas permis de poursuivre l'étude.

Nos connaissances actuelles relativement à la constitution de ces matières extractives ne sont pas beaucoup plus avancées qu'au moment des recherches de Chalvet et de Ritter; cependant on a réussi à en distraire un groupe de composés, les PTOMAÏNES et les LEUCOMAÏNES, dont l'étude a pris dans ces dernières années une importance de premier ordre.

Séduit par les premiers résultats des recherches de Chalvet et de Ritter, j'avais entrepris en 1879 une nouvelle étude des substances

1. Chalvet. *Note sur les altérations des humeurs par les matières dites extractives.* (*Bull. de la Société de biologie*, 4e série, t. IV, p. 149. 1867.) — Ritter. *Des matières extractives.* (*Rev. médicale de l'Est*, t. I. 1874.)

Digitized by Google

groupées sous la dénomination de *matières extractives*. L'étude des matières extractives de l'urine fit l'objet de ma thèse inaugurale : après bien des tâtonnements et des essais infructueux, j'étais parvenu à séparer de ce qu'on appelait auparavant les matières extractives de l'urine un certain nombre de corps bien définis et un *alcaloïde* qui fut, bien certainement, une des premières *ptomaïnes* extraites des produits normaux de l'organisme.

Ainsi privées de toutes les substances cristalloïdes auxquelles elles se trouvaient mélangées, les matières extractives de l'urine se réduisent à un composé liquide, absolument incristallisable, fortement coloré et dont la composition chimique assez constante correspond à celle d'une *leucéine* ($C^nH^{2n-1}AzO^2$) analogue ou peut-être même identique aux produits de ce groupe obtenus par M. Schützenberger parmi les produits d'hydratation de l'albumine. Ce composé, pour lequel je proposais de réserver à l'avenir l'appellation de *matière extractive de l'urine*, puisqu'il semble assez bien défini, ce composé jouit de propriétés toxiques très intenses. Ainsi que nous nous en sommes assurés avec mon regretté ami le Dr Bochefontaine, ce poison est stupéfiant et tétanisant pour les grenouilles et les cobayes; et je n'hésitais pas à lui attribuer, en grande partie, les désordres graves de l'urémie, tout à fait d'accord en ce point avec les conclusions de Chalvet. Les recherches que j'ai faites depuis la publication de ce premier travail n'ont fait que confirmer cette manière de voir. En étendant ces recherches, comme j'en avais l'intention au début, à l'étude des matières extractives du sang, des muscles, de la substance nerveuse, du pus, je suis arrivé à des résultats chimiques à peu près semblables et sur lesquels je ne veux pas insister ici : quant à l'expérimentation physiologique, elle m'a toujours révélé, pour le résidu incristallisable et dont on ne peut plus rien séparer par dialyse, des propriétés toxiques très énergiques, mais à manifestations symptomatiques variables. Dans certains cas, les phénomènes de stupeur sont prédominants ou même se montrent seuls : dans d'autres, ce sont les phénomènes convulsifs. Cette diversité d'action est en rapport avec la différence de composition chimique de ces extractifs. L'action stupéfiante appartient principalement à la matière extractive dont la composition chimique se rapproche de celle des leucéines ($C^n H^{2n-1} AzO^2$) : on la trouve dans le sang et l'urine; l'action tétanisante appartient plutôt à une matière extractive provenant du suc musculaire, de la substance nerveuse, du pus, et dont la composition chimique, un peu différente de la précédente, se rapproche de l'une des formules $C^nH^{2n-1}AzO^4$ ou $C^nH^{2n-1}AzO^3$.

En outre de ces substances fortement toxiques, j'ai toujours ren-

Digitized by Google

contré, mélangés aux matières extractives incristallisables, des composés précipitables par une solution alcoolique de sublimé, constitués par des acides amidés, non toxiques, mais violemment irritants et déterminant, lorsqu'on les introduit dans l'organisme par injection sous-cutanée, la formation de larges abcès laissant à leur suite de vastes surfaces ulcérées à bords largement décollés et dont la cicatrisation est assez longue : ce sont là les seuls accidents que ces composés déterminent; leur action est absolument locale. Dans une expérience on injecta une petite quantité de ce corps entre les deux lames de la cornée d'un chien; il en résulta un abcès qui dura environ deux semaines et se termina par une guérison complète. Je n'ai pas pu, jusqu'ici, obtenir d'analyses suffisamment concordantes de ces composés.

A côté de ces corps dont je viens d'essayer de donner une description conforme à l'état actuel de leur étude, on rencontre, en plus faible quantité, le groupe des composés auxquels on a donné, depuis les travaux de Selmi, le nom de *ptomaïnes*, et auxquels M. le professeur Gautier a consacré l'an dernier une remarquable étude. Entrevues par M. Gautier lors de ses recherches sur les matières albuminoïdes (de 1869 à 1872), les ptomaïnes furent de nouveau mises en évidence par Selmi, mais au point de vue restreint de l'analyse toxicologique. Les travaux de Selmi eurent toutefois pour résultat de donner un nouvel essor à cette étude des ptomaïnes.

Tandis que, poursuivant de mon côté les recherches que j'avais entreprises sur les matières extractives des différentes substances ou humeurs de l'organisme, je constatais, d'une façon constante, la présence, parmi ces matières extractives, de composés alcaloïdiques; MM. Gautier et Étard montraient, par une série d'expériences très complètes, la formation des ptomaïnes pendant les processus de putréfaction et isolaient les premiers des ptomaïnes en quantité suffisante pour en faire l'analyse et déterminer leur constitution.

A dater de 1881 les observations et les recherches se multiplient; la question entre en quelque sorte dans une phase nouvelle. De nombreux travaux signalent la présence des ptomaïnes dans les urines morbides en quantité notablement supérieure à celle que j'avais signalée dans les urines normales. Frappé de leur constance dans les différentes humeurs de l'organisme, M. Gautier les considère comme des produits normaux de la vie des cellules et c'est là le point de départ des recherches qui devaient le conduire à la découverte des leucomaïnes. Le fait que la ténacité de Selmi avait en quelque sorte imposé de nouveau à l'attention des chimistes sortait du cadre de la toxicologie dans lequel il était resté à peu près exclu-

Digitized by Google

sivement confiné jusqu'alors et prenait tout à coup une large place dans le domaine de la physiologie normale et pathologique.

Je veux éviter le plus possible, dans cette revue générale, de m'étendre sur le côté purement chimique de cette question des ptomaïnes et leucomaïnes; aussi renverrai-je les lecteurs que ces détails pourraient intéresser à la communication faite par M. le professeur Armand Gautier à l'Académie de médecine, et à la thèse d'agrégation de mon collègue le Dr Hugounenq [1].

Les *ptomaïnes* comprennent une série d'alcaloïdes allant depuis les bases de la série pyridique caractérisées par MM. Gautier et Étard jusqu'aux bases à 4 et 6 atomes d'oxygène telles que celles que j'ai obtenues en étudiant les produits qui se forment au commencement de la putréfaction. Plus la transformation et les dédoublements de la molécule albuminoïde sous l'influence de la fermentation putride sont profonds, plus simples sont les alcaloïdes que l'on peut en extraire.

A certaines périodes de la putréfaction à l'air libre, les ptomaïnes semblent disparaître complètement. Cette disparition me paraît pouvoir être interprétée de la façon suivante.

Pour sa destruction, la matière organique azotée exige l'intervention simultanée ou successive des microbes aérobies et anaérobies. Dès que la mort est arrivée, les anaérobies commencent l'œuvre de régression, puis les aérobies leur succèdent, étant seuls capables de faire disparaître, en les restituant au règne minéral, les matériaux organiques les plus simples, et de terminer ainsi la destruction commencée par les premiers. Pendant leur période d'action, les aérobies absorbant l'oxygène déterminent sans doute, sinon l'ozonisation de ce gaz, du moins une exagération de son pouvoir oxydant, ainsi que cela a été constamment observé dans les oxydations spontanées (oxydation du phosphore, des huiles, de l'alcool).

Les ptomaïnes, en général fort oxydables, seraient alors détruites et leur réapparition pourrait se produire si, une cause quelconque venant à faire cesser l'action des aérobies, les anaérobies reprenaient possession de la matière en voie de destruction. La succession des actes chimico-biologiques déterminés par la présence et le développement des microbes aérobies et anaérobies doit être, en tous cas, bien certainement, la cause de la formation des ptomaïnes, puis de leur disparition dans certaines circonstances. Je m'explique de cette

1. Armand Gautier. *Sur les alcaloïdes dérivés de la destruction bactérienne ou physiologique des tissus animaux.* (*Bull. de l'Académie de médecine*, séances des 12 et 19 janvier 1886, t. XV, 2e série.) — L. Hugounenq. *Les alcaloïdes d'origine animale.* Th. d'agrég., 1886.

Digitized by Google

façon les résultats contradictoires obtenus dans leurs recherches par différents expérimentateurs et que j'ai moi-même observés à maintes reprises dans des conditions en apparence identiques.

Ainsi donc, dans les diverses phases de la putréfaction, ou bien suivant les diverses conditions dans lesquelles se trouvent des cellules vivantes, la recherche des ptomaïnes peut conduire à isoler des alcaloïdes aussi différents par leur composition que par leurs propriétés toxiques : il est cependant fort logique d'admettre que, dans des conditions parfaitement déterminées, une seule et même ptomaïne résultera toujours du développement et de la vie d'une même cellule.

S'il est parfaitement rationnel d'admettre pour l'étude et l'exposition des résultats acquis la distinction en *ptomaïnes* et *leucomaïnes* proposée par M. Gautier pour désigner les divers alcaloïdes qui prennent naissance lors de la destruction bactérienne ou physiologique des tissus animaux, cette distinction est impossible à établir en réalité d'une façon absolue. On passe en effet par des transitions insensibles de la plus simple des ptomaïnee à la plus complexe des leucomaïnes.

Rien du reste ne ressemble plus aux phénomènes de la vie pour ce qui est de la destruction incessante des matières protéiques, que les phénomènes de la putréfaction de ces mêmes substances. Ces termes doivent néanmoins être conservés; ils caractérisent d'une façon très nette l'origine plus spéciale de chaque groupe.

Le nom de *leucomaïnes* a été donné par M. Gautier aux alcaloïdes physiologiques, c'est-à-dire à ceux qui sont des produits normaux de la désassimilation cellulaire. Ces composés sont, en général, beaucoup plus complexes que les ptomaïnes. Les unes peuvent être rangées dans le groupe urique (carnine, adénine, guanine, etc.); les autres, dans le groupe de la créatine (créatinine, bases découvertes par M. Gautier); d'autres, dans le groupe de la bétaïne et de la névrine; d'autres enfin, plus simples et plus rapprochées des ptomaïnes, rentreraient dans les séries pyridique et hydropyridique. Les leucomaïnes sont, pour la plupart, dénuées de propriétés toxiques; quelques-unes cependant sont énergiquement vénéneuses : leucomaïnes des venins de serpents et de batraciens, de la salive, de l'urine.

En résumé, on peut actuellement considérer ce que l'on appelait autrefois les *matières extractives* comme constituées, pour la majeure partie, par des composés amidés dans lesquels on peut distinguer :

1° Des amides à fonction franchement acide : ces composés semblent être exclusivement des irritants locaux;

2° Des amides à fonction acide très faible (peut-être même aussi des amides neutres), appartenant au groupe des leucéines et à des

Digitized by Google

groupes plus complexes, tels que les produits obtenus par M. Schutzenberger dans l'hydratation de l'albumine : ces corps sont tous des poisons énergiques ;

3° Des amides à fonction plus ou moins nettement basique et même de véritables alcaloïdes, ptomaïnes et leucomaïnes; les uns sont des toxiques violents, les autres ne possèdent pas d'action physiologique appréciable.

La toxicité des substances en cours de putréfaction paraît avoir été connue de tout temps. Les Grecs utilisèrent les propriétés toxiques du sang putréfié de taureau. Arnauld de Villeneuve signale le danger des aliments putréfiés (viandes, œufs, poissons), et mentionne tout spécialement les propriétés vénéneuses de la chair des plaies de mauvaise nature.

Aux XVIIe et XVIIIe siècles, certaines maladies épidémiques telles que la variole, la peste, les fièvres malignes, etc., étaient attribuées à *des espèces de poisons* d'une nature particulière qui se trouvaient disséminés dans l'atmosphère. Mais il faut voir, dans cette façon d'envisager les faits, une conception confuse plutôt qu'une hypothèse basée sur des faits acquis. Robert Boyle a cependant effleuré ce sujet dans ses expériences où il compare les symptômes observés chez les pestiférés à ceux développés par l'injection intra-veineuse, pratiquée sur des chiens, de certains poisons qu'il étudiait alors avec Wren. Il est difficile, lorsqu'on lit les œuvres de cet homme de génie, de ne pas être frappé de la phrase suivante qui semble indiquer combien il attachait d'importance à l'étude des phénomènes de fermentation : « La connaissance de la nature des ferments et de la fermentation conduira probablement un jour à la solution de bien des phénomènes pathologiques inexplicables par d'autres voies. »

C'est seulement de nos jours que cette connaissance a pris, grâce aux admirables travaux de M. Pasteur et de son école, toute la valeur et la précision que pressentait Boyle. A présent que l'on commence à démêler avec certitude le rôle de certains microbes, la connaissance de leurs conditions d'existence et de développement ne tardera pas à être fixée avec plus de rigueur. Un côté de cette étude a déjà été abordé; il a fourni des résultats du plus grand intérêt. Je veux parler de l'étude des ptomaïnes sécrétées ou excrétées pendant l'évolution des microbes.

Déjà, en 1884, j'émettais comme conclusion de mes premières recherches l'opinion que des ptomaïnes étaient *constamment* formées pendant la vie des cellules.

Durant l'épidémie cholérique de 1885, je signalai, dans les déjections de cholériques, une ptomaïne constituée par une base hydro-

Digitized by Google

pyridique extrêmement toxique et que je pus retrouver dans des bouillons de culture du microbe de Koch. Ce fait a été confirmé par les travaux fort intéressants de MM. Nicati et Rietsch effectués à peu près à la même époque. Brieger retrouva également des ptomaïnes dans les cultures du bacille d'Eberth, le bacille de la fièvre typhoïde. Depuis cette époque, j'ai constaté à maintes reprises que des cultures pures de quelque microbe que ce soit renferment toujours des proportions de ptomaïnes variables avec le moment auquel on examine la culture. Ce fait est certainement général et entièrement conforme à la nouvelle fonction physiologique des cellules si brillamment exposée par M. Gautier.

Pour les maladies infectieuses dont le microbe n'a pas encore pu être isolé, on a retrouvé, dans les différentes excrétions, des ptomaïnes qui n'ont pas été séparées en quantité suffisante pour en faire l'étude, mais dont la présence vient tout au moins confirmer ce fait démontré déjà à maintes reprises, notamment par M. le professeur Bouchard et par M. le professeur Lépine, que des ptomaïnes sont excrétées alors en proportion plus considérable qu'à l'état normal. M. Bouchard faisait en 1882 cette observation avec l'urine des typhiques; je la faisais, à la même époque, de mon côté, avec l'urine des varioleux; MM. Lépine et Guérin en 1883 notaient l'augmentation des ptomaïnes dans l'urine et les liquides pathologiques de certains malades; M. Villiers constatait peu après les mêmes faits dans les cas de rougeole et de diphtérie.

La formation de ces ptomaïnes par le fait de la vie des microbes permet d'expliquer certains phénomènes pathologiques dont les symptômes concordent d'une façon assez précise avec ceux que détermine l'injection à des animaux des ptomaïnes isolées de cultures. L'alcaloïde que j'ai pu extraire des bouillons de culture du bacille virgule de Koch provoquait, chez les grenouilles, un ralentissement notable du cœur. Je l'ai expérimenté, bien involontairement je l'avoue, sur moi-même, en respirant ses vapeurs; et il a déterminé chez moi un frisson intense suivi d'une sensation de froid extrêmement pénible qui dura près de trente-six heures, accompagnée de nausées, dilatation pupillaire et embarras gastrique persistant : un élève qui travaillait à ce moment dans mon laboratoire et avait respiré comme moi les vapeurs de cet alcaloïde fut indisposé de la même façon. Certes, il y a loin de cette indisposition passagère, quoique très pénible, au tableau que présente un cholérique; mais cette sensation de refroidissement intense et persistant dont je garderai toujours le souvenir est bien une des manifestations constantes du choléra.

Digitized by Google

J'étudie en ce moment une ptomaïne provenant du bacille de la fièvre typhoïde. Cet alcaloïde, injecté à des grenouilles, détermine chez ces animaux des secousses tétaniques tout à fait semblables à celles que produit la strychnine. Lorsque l'on prend le tracé musculaire d'une grenouille à laquelle on a injecté une petite quantité de cette substance, on obtient, après l'excitation électrique, une série de secousses se succédant à intervalles très rapprochés et persistant parfois pendant deux à trois minutes après l'excitation. Comment ne pas rapprocher ces faits d'expérience de certains symptômes observés au cours de fièvres typhoïdes à forme ataxo-adynamique?

La ptomaïne retirée de la rate par M. Morelle est un poison doué d'une action puissante sur le bulbe. Cet alcaloïde détermine la paralysie de la motricité, des phénomènes asphyxiques et un état de collapsus ressemblant beaucoup à ceux que l'on observe dans l'urémie et les empoisonnements septiques.

Un assez grand nombre de ptomaïnes détermine une rapide abolition de l'excito-motricité. La contraction musculaire ne se produit plus même sous l'influence de l'excitation électrique la plus violente appliquée au nerf sciatique; cependant la contractilité musculaire n'est pas abolie, car le muscle réagit par excitation directe. MM. Gianetti et Corona ont signalé des ptomaïnes qui détermineraient l'abolition complète de la contractilité musculaire au contact des deux électrodes placées sur les muscles eux-mêmes. Je n'ai, pour ma part, jamais observé pareil phénomène. Quelques ptomaïnes sont convulsivantes (celle que j'ai isolée du bacille d'Eberth est de ce nombre); d'autres sont stupéfiantes et déterminent un ralentissement notable des mouvements du cœur. Quel que soit le symptôme prédominant, on observe presque toujours, en opérant sur des grenouilles, une flaccidité musculaire remarquable et localisée plus spécialement à la patte sous la peau de laquelle a été pratiquée l'injection. Il semble donc y avoir aussi une action locale de ces ptomaïnes sur le tissu musculaire. J'ai pu reproduire la plupart de ces symptômes au moyen d'injections de bases pyridiques obtenues par synthèse : les ptomaïnes sont donc, au moins pour quelques-unes d'entre elles, identiques aux composés pyridiques, non seulement au point de vue chimique, mais aussi au point de vue physiologique. Les résultats qu'il sera possible d'obtenir par la continuation de ces études sur l'action physiologique des ptomaïnes seront certainement du plus grand intérêt.

Dans l'état actuel de nos connaissances relativement aux ptomaïnes et aux leucomaïnes, il serait tout à fait illogique de vouloir leur accorder un rôle prépondérant sur celui des microbes. Les parasites

Digitized by Google

sont la cause et les ptomaïnes des effets qui peuvent parfois en imposer, mais qui ne se produiraient pas sans la prolifération des parasites. D'ailleurs, les expériences de Davaine sur l'augmentation des propriétés virulentes du sang septicémique par son passage à travers des organismes successifs sont bien de nature à montrer que l'activité et la spécificité de certains microbes résident plutôt dans le plus ou moins de rapidité de leur développement. L'épuration (si l'on peut employer ce terme) du microbe par sa culture successive dans un milieu approprié développe cette activité et cette spécificité.

Que l'action propre des ptomaïnes produites par ce microbe vienne secondairement s'ajouter à celle exercée déjà par lui, cela n'est pas douteux; mais cette action n'intervient qu'à titre de complication.

Au surplus, la vie de toute cellule s'accompagnant de la formation d'alcaloïdes, ainsi que cela est prouvé aujourd'hui, si l'on songe que toute perturbation apportée dans la vie normale de cette cellule doit s'accompagner nécessairement d'une modification dans la nature ou la quantité des substances qu'elle excrète, on pourra se faire une idée de la difficulté et même de l'impossibilité dans laquelle on se trouve d'interpréter exactement le rôle de chacune des ptomaïnes formées, les unes pouvant être des antagonistes des autres. Et il faut bien qu'il en soit ainsi dans les actes physiologiques normaux, ce que tendrait à prouver les recherches de M. Bouchard sur la toxicité des urines de la veille et du sommeil. La moindre perturbation dans l'état de santé normal s'accompagne d'une variation, *au moins quantitative*, dans les matériaux de déchet éliminés par les différents émonctoires; et, parmi ces matériaux de déchet, on a maintes fois observé l'augmentation des ptomaïnes. M. Villiers a signalé cette augmentation dans l'élimination des ptomaïnes par l'urine sous l'influence d'indispositions même très légères; et j'ai pu, grâce à l'obligeance de M. le Dr Motet, constater à différentes reprises la présence de notables quantités de ces alcaloïdes dans l'urine des lypémaniaques.

Ce que fait l'organisme tout entier, cette colonie de cellules, chaque cellule le fait évidemment pour son propre compte avec une intensité variable suivant l'impressionnabilité de chaque groupe d'éléments anatomiques sous l'influence de telle ou telle cause morbide; et il me semble tout à fait impossible, au moins actuellement, de faire, en cas de maladie infectieuse, la part qui revient aux cellules de l'organisme troublées dans leur fonctionnement normal et celle qui incombe au microbe pathogène, relativement à l'élimination des ptomaïnes et des leucomaïnes. C'est pourquoi aucune maladie ne peut offrir cliniquement le tableau fidèle d'une intoxication par une ptomaïne déterminée.

Digitized by Google

Il est bien certain d'autre part qu'une perturbation quelconque amenée dans le fonctionnement normal des diverses cellules de l'organisme peut déterminer, en l'absence de tout élément organisé étranger, un état morbide reconnaissant pour cause, soit une production exagérée des matériaux de déchet, soit l'élimination insuffisante ou la destruction insuffisante, au sein des tissus, de ces mêmes produits; mais, dans ce cas encore, l'effet est très complexe et nos connaissances relatives à la constitution et au mode d'action de ces substances ne sont pas assez précises pour permettre de fixer exactement à quel groupe de composés doit se rattacher le trouble observé.

Il semble parfaitement logique d'admettre aussi qu'à ce moment le terrain, modifié par la déviation imprimée aux actes d'assimilation et de désassimilation, peut devenir favorable au développement d'un parasite à l'envahissement duquel il eût résisté antérieurement. Cette hypothèse est d'ailleurs vérifiée par un certain nombre de faits tant expérimentaux que cliniques.

Cet exposé succinct d'une question encore bien neuve montre combien il est sage et conforme au véritable esprit scientifique d'attendre les résultats de recherches plus complètes avant d'édifier un corps de doctrine. Nous en sommes encore réduits aux hypothèses en ce qui concerne la part à faire aux microbes, aux ptomaïnes, aux leucomaïnes et à ces matériaux de déchet qui forment la proportion la plus importante des matières extractives. Le rôle appartenant à chacun sera, bien certainement, long et difficile à préciser; mais on peut dès maintenant affirmer qu'aucun de ces éléments ne peut exclusivement servir de point d'appui à une interprétation fidèle des faits à expliquer.

Si dans tous les cas la prophylaxie reste la même, il n'est certes pas indifférent de savoir, pour les maladies infectieuses surtout, si le rôle prépondérant appartient au microbe ou aux produits toxiques qu'il engendre. La connaissance de la nature du terrain dans lequel le parasite prolifère et des modifications imprimées à ce terrain par son évolution n'offre pas un moins grand intérêt. Cette étude est à peine ébauchée.

Pour arriver à une solution certaine, il est indispensable, comme l'a dit très justement M. le professeur Le Fort dans un remarquable discours prononcé à l'Académie de médecine lors de la discussion sur les ptomaïnes et les microbes, que l'expérimentation du laboratoire et l'expérience de l'hôpital, cessant de se traiter en ennemies, se combinent, s'entr'aident, se confondent dans la recherche de la vérité.

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

L'ATTÉNUATION DES VIRUS

Par le Dr A.-J. RODET

Agrégé, Chef des travaux de médecine expérimentale et comparée à la Faculté de médecine de Lyon.

(*Suite.*)

§ 2. — *Atténuation de la fièvre charbonneuse.*

Si le choléra des poules mérite d'être cité en première ligne comme ayant donné lieu à la première atténuation spécifique d'un micro-organisme infectieux, à la *fièvre charbonneuse* (charbon bactéridien, sang de rate du mouton, pustule maligne de l'homme) appartient hautement le premier rang pour la variété, la précision et l'importance pratique des faits d'atténuation dont elle a été l'objet. Outre la portée scientifique considérable de cette atténuation du *bacillus anthracis*, il y a un intérêt de premier ordre à ce premier exemple d'application, sur une vaste échelle, des résultats de laboratoire à la pratique des inoculations préventives, application non seulement précieuse pour l'économie rurale, mais encore et surtout pleine de promesses pour la prophylaxie des maladies humaines.

Nous avons distingué dans nos considérations générales deux sortes d'atténuation : l'atténuation des effets par l'emploi de virus d'activité normale, mais introduits dans des conditions particulières; l'atténuation proprement dite des agents infectieux ayant bien plus sûrement pour conséquence l'atténuation des effets. Pour le choléra des poules, il n'a été question que d'un fait de la seconde catégorie : c'était une atténuation proprement dite du virus, et poussée au plus haut degré de perfection, une atténuation spécifique. Pour la fièvre charbonneuse nous aurons à signaler quelques faits d'atténuation de la première catégorie, mais l'intérêt capital réside dans les faits d'atténuation proprement dite du *bacillus anthracis;* il s'agit encore d'une atténuation poussée à un haut degré de perfection, et, ce qui ajoute à l'intérêt, c'est la variété des procédés par lesquels elle a été obtenue.

Digitized by Google

C'est qu'on s'est trouvé avec cet agent infectieux dans des conditions tout à fait exceptionnelles. Le *bacillus anthracis* s'est laissé isoler et cultiver avec une remarquable facilité; il s'est prêté, qu'on nous passe l'expression, avec une bonne volonté sans égale à ce jour, à une domestication merveilleuse. En outre, le domaine zoologique de cette maladie infectieuse est des mieux appropriés à l'expérimentation. La réceptivité se montre à son maximum dans des espèces des plus communes : lapins, cobayes, souris; et, entre ce maximum de réceptivité et l'immunité totale, se trouve toute une échelle de transitions, une série de degrés de réceptivité imparfaite ou d'immunité relative : réceptivité forte encore, mais non maxima, des moutons européens; réceptivité très notablement plus faible de l'espèce bovine; réceptivité moindre encore ou immunité incomplète du cheval, du chien adulte; immunité, vaincue dans certaines conditions, des oiseaux et des batraciens; en un mot, toute une gamme de réceptivité offrant à l'expérimentation un champ des plus favorables par la variété des conditions.

Dans cette série d'organismes à réceptivité variée, il en est un dont l'étude s'est montrée particulièrement féconde au point de vue de la physiologie pathologique de la maladie charbonneuse, spécialement au point de vue des conditions qui modifient l'intensité des effets du *bacillus anthracis :* c'est le mouton d'Algérie, chez lequel M. Chauveau a découvert une remarquable propriété, une réceptivité très faible pour le charbon, une véritable immunité relativement aux moutons de races françaises[1].

C'est cet organisme qui a permis à M. Chauveau d'établir pour la première fois l'influence préventive d'une inoculation charbonneuse sur les effets des inoculations ultérieures, donnée fondamentale dans l'étude de l'atténuation du charbon, cette atténuation devant rester sans intérêt pratique si la fièvre charbonneuse n'appartient pas à la catégorie des maladies qui ne récidivent pas et dont une première atteinte, même bénigne, prévient une atteinte ultérieure.

C'est aussi par l'étude de ce même organisme que M. Chauveau introduisit nettement dans la science la notion si importante de l'influence du nombre des agents virulents sur l'intensité des effets.

L'immunité à l'égard du charbon est une propriété générale des diverses races de moutons algériens. C'est un caractère de *race :* en effet il existe chez l'agneau, dès sa naissance, et n'est pas, par conséquent, comme on aurait pu le supposer, une conquête spéciale de chaque individu; et, de plus, les races européennes de moutons propagées sur le sol africain ne l'acquièrent pas, sauf par le croisement avec les races algériennes. Cependant le milieu africain n'est peut-être pas sans jouer un certain rôle; car

1. Chauveau, *De la prédisposition et de l'immunité pathologique. Influence de la provenance ou de la race sur l'aptitude des animaux de l'espèce ovine à contracter le sang de rate* (Acad. des sciences, 8 septembre 1879). — *Nouvelles expériences sur la résistance des moutons algériens au sang de rate* (Acad. des sciences, 14 juin 1880). — *Nature de l'immunité des moutons algériens contre le sang de rate. Est-ce une aptitude de race?* (Acad. des sciences, 5 juillet 1880).

Digitized by Google

il semble que les races algériennes propagées sur le milieu français y perdent peu à peu leur immunité : s'il en est ainsi, il faudrait penser que les races algériennes de moutons possèdent, non pas primitivement cette immunité elle-même, mais l'aptitude à l'acquérir dans le milieu africain.

Ce n'est pas là une immunité complète, totale, laissant le virus charbonneux absolument sans effet, ce qui ne constituerait guère un terrain favorable à l'étude de la physiologie de ce virus; mais c'est une réceptivité faible, une immunité relative que l'on peut vaincre dans des conditions déterminées. Un tel organisme est un précieux réactif pour l'étude des influences qui modifient les effets du virus, la moindre sensibilité du sujet d'expérience rendant plus facile le maniement de l'agent infectieux, permettant de faire varier les conditions dans des limites plus étendues et rendant les effets du virus plus modifiables par les influences accessoires.

L'influence du nombre des agents infectieux sur l'intensité des effets résulte de la comparaison des deux procédés d'infection employés par M. Chauveau: l'inoculation du virus à la lancette, par piqûre sous-épidermique ou sous-dermique, et l'injection sous-cutanée [1].

L'inoculation à la lancette, n'introduisant qu'une petite quantité d'éléments infectieux, capable cependant de tuer, sauf de rares exceptions, tous les moutons de race européenne, ne produit chez les moutons algériens, sauf également de très rares exceptions, que des effets extrêmement légers : une tuméfaction ganglionnaire dans le domaine de la région inoculée et une élévation de température de courte durée; ces deux effets ne s'accompagnent de malaises apparents que chez un petit nombre de sujets, ils sont eux-mêmes variables dans leur intensité, mais sont constants après une première inoculation. L'injection sous-cutanée de plusieurs gouttes de matière infectieuse est bien plus efficace : presque toujours, à l'élévation de température et à la tuméfaction ganglionnaire, s'ajoutent des malaises apparents : perte de vivacité, inappétence, etc., et même quelques animaux meurent. Sur 47 moutons algériens inoculés du charbon, M. Chauveau en a vu mourir 8, appartenant tous à la catégorie des animaux ayant reçu le virus en quantité notable par injection sous-cutanée. L'immunité des moutons algériens, à l'égard du charbon, solide en présence d'un petit nombre des agents infectieux, est donc vaincue par les doses plus fortes. Ce n'est pas encore le moment d'examiner de quelle portée est ce résultat pour la théorie générale de l'immunité; nous ne considérons pour le moment que le côté par lequel ce fait se rattache directement à notre sujet : le nombre des agents infectieux exerce une puissante influence sur l'intensité de leurs effets; une petite quantité est bien moins efficace qu'une forte dose, et par conséquent la réduction du nombre des agents infectieux est une condition d'atténuation des effets.

1. Un troisième procédé, dont M. Chauveau a aussi soigneusement étudié les effets, est l'injection intra-veineuse de doses massives de sang charbonneux. Mais nous en ajournons l'examen, parce que l'intérêt des expériences de cette nature se rapporte surtout à l'étude du mode d'action du *bacillus anthracis*, dont il sera question plus loin.

Digitized by Google

Des mêmes expériences se dégageait, nous l'avons laissé entendre, la notion de l'influence préventive d'une inoculation sur les inoculations ultérieures. Rien ne pouvait permettre d'affirmer *a priori* cette influence préventive ; la non-récidive de l'affection charbonneuse n'était pas établie et on ne connaissait encore qu'un seul exemple d'un micro-organisme infectieux conférant, par une atteinte légère, l'immunité contre ses propres effets : c'était celui du choléra des poules. Ce qui était vrai pour cette maladie parasitaire l'était aussi pour la fièvre charbonneuse. M. Chauveau, dès ses premières expériences sur les moutons algériens, remarqua [1] qu'un sujet ressent plus d'effet d'une première inoculation de sang de rate que des inoculations ultérieures ; et il ne tarda pas à établir nettement que ces différences résultent d'une influence atténuante des inoculations sur les effets des inoculations ultérieures. Si, quelques jours après une première inoculation de sang de rate à un mouton algérien (c'est seulement après quinze jours que l'influence préservatrice est nettement établie), on en pratique une seconde, celle-ci ne produit aucun malaise général apparent, ni même de tuméfaction ganglionnaire appréciable, « c'est à peine si l'on a le temps de constater une prompte et fugitive élévation de la température rectale ». Les inoculations de sang de rate à un organisme doué d'une immunité relative renforcent donc cette immunité ; bien mieux, les inoculations successives ajoutent leurs effets (comme nous l'avons vu pour le choléra des poules), et plusieurs inoculations successives de petites quantités de virus préservent même des effets des inoculations de quantités plus fortes [2].

L'influence préventive des inoculations ne se borne pas à l'individu lui-même qui les subit. Un des points les plus intéressants de l'étude de M. Chauveau sur les moutons algériens, c'est l'effet de l'inoculation de la brebis pleine sur le fœtus. Un agneau né d'une mère à laquelle, pendant le temps de la gestation, on a pratiqué des inoculations, montre, à l'égard du virus charbonneux, une immunité bien plus forte que l'immunité naturelle de l'agneau algérien. L'inoculation d'un tel sujet ne détermine aucun effet appréciable, ni malaises apparents, ni gonflement ganglionnaire, ni même élévation de température. Admettant, sur la foi des expériences de M. Davaine, souvent répétées par lui-même sur le cobaye, que le *bacillus anthracis* ne passe pas de la mère au fœtus, M. Chauveau en conclut que l'immunité peut résulter d'une modification des milieux du jeune organisme par un simple échange des matériaux dissous, à travers le placenta.

D'autres organismes, doués d'une faible réceptivité, se sont montrés

1. Chauveau, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879, p. 869. Des causes qui peuvent faire varier les résultats de l'inoculation charbonneuse sur les moutons algériens. Influence de la quantité des agents infectieux. Application de la théorie de l'immunité. (Acad. des sciences, 28 juin 1880.)

2. Chauveau, *Du renforcement de l'immunité des moutons algériens, à l'égard du sang de rate, par les inoculations préventives. Influence de l'inoculation de la mère sur la réceptivité du fœtus.* (Acad. des sciences, 19 juillet 1880.)

Digitized by Google

également, en raison de ce caractère, très propices à la constatation de l'influence préventive des inoculations et de la non-récidive : ce sont les animaux de l'espèce bovine. Dans des expériences établies pour contrôler l'efficacité d'un procédé spécial de traitement du charbon, M. Pasteur eut l'occasion de constater la faible réceptivité de cette espèce; il vit l'inoculation du sang de rate déterminer chez plusieurs vaches des effets notables, mais non mortels, ce qui lui permit de rechercher l'effet d'une seconde inoculation : il observa qu'une vache qui a résisté à une première atteinte du virus est rendue par là réfractaire à une seconde atteinte [1]. De son côté, M. Chauveau ayant aussi constaté que les bovidés présentent à l'inoculation charbonneuse une remarquable résistance, cela au même degré pour les races françaises et africaines, soumit des animaux de cette espèce à des inoculations successives et observa qu'ils se comportent à cet égard exactement comme les moutons algériens [2].

Mais, ce qui est vrai pour les organismes peu sensibles au charbon l'est-il pour les animaux doués d'une forte réceptivité? La question est capitale; car, si elle mérite une réponse affirmative, on peut espérer communiquer artificiellement l'immunité aux animaux chez qui il est vraiment utile de l'obtenir, c'est-à-dire à ceux qui succombent facilement au charbon. Lorsque s'agitait la question de savoir par quel mode de contagion les moutons contractent le charbon dans les pâturages, M. Pasteur, croyant à l'introduction du virus par les voies digestives, donnait à des moutons des aliments arrosés de cultures de *bacillus anthracis :* il vit que le virus charbonneux, mis ainsi en contact avec la muqueuse digestive, infecte facilement les moutons s'il est mêlé à des objets piquants capables de produire une sorte d'inoculation de la muqueuse [3], surtout dans les premières voies (bouche ou pharynx). Mais un certain nombre d'animaux ainsi traités échappent à l'infection, ils y échappent bien mieux encore si le virus est donné sur des aliments non piquants; et M. Pasteur fut frappé de voir que, parmi les moutons qui avaient reçu un repas de spores de *bacillus anthracis* sans en être infectés, un certain nombre pouvaient parfaitement résister à une inoculation ultérieure de virus charbonneux, faite dans des conditions de réussite : c'est que ces animaux avaient éprouvé de la première tentative d'infection (par ingestion) quelques effets incomplets, atténués, et M. Pasteur en concluait qu'une première évolution, imparfaite, du virus peut préserver des effets complets, et que la fièvre charbonneuse doit être comptée au nombre des

1. Pasteur, Chamberland et Roux, *Sur la non-récidive de l'affection charbonneuse* (Acad. des sciences, 27 septembre 1880).

2. Chauveau, *Sur la résistance des animaux de l'espèce bovine au sang de rate, et sur la préservation de ces animaux par les inoculations préventives* (Acad. des sciences, 18 octobre 1880).

3. Nous avons fait nous-même, sous la direction de M. Chauveau, des expériences du même ordre, desquelles il résulte que, pour le cobaye comme pour le mouton, l'infection par les voies digestives exige que le virus charbonneux soit mêlé à des aliments capables de blesser l'épithélium.

Digitized by Google

maladies qui ne récidivent pas, dont une première atteinte confère l'immunité [1].

Il est logique de conclure de ces faits, avec M. Pasteur, que les rares moutons de races non réfractaires chez lesquels, sans inoculations antérieures, on observe l'immunité, doivent ce caractère peut-être à une ou plusieurs atteintes antérieures, *incomplètes*, de la maladie, contractées dans les pâturages.

La non-récidive de l'affection charbonneuse n'est pas la seule conclusion qui ressorte des faits expérimentaux de M. Pasteur que nous venons de mentionner. La muqueuse digestive se prête mal à la pénétration du virus charbonneux; mais le contact de ce virus avec la muqueuse n'a pas toujours pour conséquence ou une absence totale d'effets ou des effets complets, il peut déterminer des effets incomplets, atténués. L'introduction du virus charbonneux par les voies digestives est donc une condition d'atténuation. A quoi attribuer ce résultat? Faut-il penser que les bacilles ou les spores qui parviennent à traverser l'épithélium trouvent dans le tissu sous-muqueux un milieu défavorable où ils ne se multiplient qu'avec peine et en s'atténuant? Une telle influence joue peut-être un certain rôle. Cependant, vu que les effets mortels qui résultent trop souvent de la pénétration des éléments infectieux à travers une solution de continuité de l'épithélium montrent assez que le tissu sous-muqueux n'est pas vraiment défavorable au *bacillus anthracis;* vu que la difficulté, pour ces micro-organismes, de traverser l'épithélium intact en laisse le plus grand nombre perdus pour l'infection; que, en fait, M. Pasteur a constaté, d'après la virulence des excréments de ses animaux d'expériences, que les éléments infectieux sont facilement éliminés avec les matières fécales; il semble plus plausible de penser que les choses se passent de la façon suivante : Lorsque la muqueuse présente au *bacillus anthracis* un obstacle infranchissable, les effets de l'ingestion du virus sont nuls; lorsque les bacilles ou les spores peuvent traverser cette muqueuse en nombre suffisant, ils produisent une infection mortelle; enfin, si un petit nombre seulement pénètrent, ils donnent lieu à des effets atténués. On est d'autant plus porté à penser que les choses se passent de la sorte, que les éléments virulents, par leur mélange avec les matières alimentaires, sont disséminés et par conséquent ne doivent se présenter qu'en bien petit nombre dans les points où la pénétration est possible. S'il en est ainsi, nous avons ici encore un exemple de l'influence du nombre des agents infectieux, de l'atténuation des effets par la réduction de la dose.

Chose curieuse, au point de vue de la comparaison de la muqueuse digestive et de la peau comme voie d'introduction du virus charbonneux, les choses semblent se passer bien différemment chez le mouton et chez la vache. Tandis que, nous venons de le voir, il est beaucoup plus difficile

1. Pasteur, Chamberland et Roux, *Sur l'étiologie du charbon* (Acad. des sciences, 12 juillet 1880).

Digitized by Google

de donner le charbon à un mouton par l'ingestion du virus que par l'inoculation à la peau, chez la vache, nous l'avons vu aussi, l'injection sous-cutanée du virus ne donne souvent que des effets très incomplets; et cependant les animaux de l'espèce bovine prennent souvent le charbon spontané, et M. Chauveau a très nettement constaté la difficulté de donner aux bovidés le charbon par l'inoculation à la peau dans des contrées où les troupeaux de cette espèce sont souvent atteints d'épizootie charbonneuse.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation de ces derniers faits, il était acquis qu'on peut, chez des animaux doués d'une réceptivité faible pour le charbon, accroître beaucoup leur résistance par des inoculations préventives, et qu'il est possible également d'obtenir un résultat semblable, c'est-à-dire de produire l'immunité artificielle, chez des organismes très sensibles au charbon. La fièvre charbonneuse ne récidive pas, et on peut nourrir l'espoir de trouver un moyen sûr et pratique de provoquer des effets atténués et une immunité suffisante, en un mot un procédé de vaccination qui constituerait un bénéfice inappréciable pour l'économie rurale. Les premiers résultats réalisés avec le virus charbonneux, joints aux résultats obtenus avec d'autres virus, autorisent à rechercher l'*atténuation des effets* par l'application des deux conditions connues, la réduction du nombre des agents infectieux et le choix de la voie d'introduction; bien mieux, la belle découverte de l'atténuation spécifique du microbe du choléra des poules donne l'espoir de produire une semblable modification du microbe du charbon, c'est-à-dire l'*atténuation* proprement dite du *bacillus anthracis*. Dans le premier ordre d'idées, nous avons à signaler les tentatives de M. Chauveau; la seconde catégorie de faits est riche en brillants résultats que nous aurons à développer longuement.

Étant démontré que, chez les organismes doués d'une faible réceptivité à l'égard du charbon, une petite quantité de virus est bien moins efficace qu'une forte dose, il doit en être de même chez les animaux très sensibles; la réduction de la dose doit être aussi chez ceux-ci une condition d'atténuation; mais, bien entendu, il faut arriver pour eux à une diminution bien plus considérable du nombre des agents infectieux. Dans le but de vérifier si cette idée, vraie théoriquement, pouvait être réalisée, et s'il n'était pas possible de pratiquer sur les moutons français, par ce procédé, des inoculations bénignes et préventives, M. Chauveau employa, comme matière d'inoculation, le sang charbonneux, suffisamment dilué, de manière à n'avoir dans chaque centimètre cube du liquide qu'un nombre très restreint de bacilles infectieux, approximativement calculé (de 50 à 1000 suivant les expériences). De plus, ayant constaté nettement pour plusieurs virus, comme nous l'avons indiqué dans nos considérations générales, que l'injection du virus dans le torrent circulatoire est souvent une condition d'atténuation, M. Chauveau eut recours à ce procédé d'introduction dans l'espoir d'additionner deux influences atténuantes; mais les résultats ne furent pas tout à fait démonstratifs. Toutes les

Digitized by Google

expériences furent faites sur des moutons. Six moutons succombèrent au charbon après une injection contenant environ 1000 bacilles infectieux. Un sujet fut infecté mortellement par une injection de 600 bacilles environ. Un autre sujet, ayant reçu environ 600 bacilles, n'en ressentit aucun effet, et, à la suite d'une nouvelle injection de 1000 bacilles environ faite dix jours après la première, mourut du sang de rate. Un sujet n'éprouva aucun effet appréciable après avoir reçu un liquide infectieux contenant environ 100 bacilles et additionné de 1 p. 100 d'acide phénique; et, ayant reçu sept jours plus tard une nouvelle injection de 1000 bacilles environ, il succomba au sang de rate. L'injection de 50 bacilles seulement à un autre mouton lui donna une fièvre légère et passagère, et le même sujet, après une nouvelle injection, de 1000 bacilles environ, faite sept jours après la première, mourut avec une pie-mérite bactéridienne : cette terminaison étant assez commune (nous reviendrons plus loin sur ce fait) dans l'organisme quasi réfractaire du mouton algérien, ce résultat permet de penser que ce sujet avait été « amené par la première injection sur la voie de l'immunité. ». Enfin, à cinq moutons fut pratiquée une injection de 250 bacilles environ : tous survécurent après avoir présenté de légers malaises et résistèrent parfaitement à une inoculation d'épreuve faite six semaines plus tard dans d'excellentes conditions de réussite. Malheureusement, cette dernière expérience est passible d'une objection que formule M. Chauveau lui-même; c'est que la bonne qualité de la matière d'ensemencement n'était pas dans ce cas tout à fait démontrée, et il n'est pas possible d'écarter complètement l'objection qui attribuerait ce résultat à la *qualité* plutôt qu'au petit nombre des agents infectieux introduits [1].

En résumé, ces expériences sont insuffisantes à résoudre définitivement la question de savoir si la réduction du nombre des bacilles peut donner lieu, dans un organisme doué d'une grande réceptivité, à des effets bénins et vaccinaux. Eu égard à ce qui se passe chez les animaux peu sensibles, il reste très plausible de penser que l'atténuation des effets par ce procédé est vraie théoriquement; mais, en pratique, il est très difficile de s'arrêter à un nombre de bacilles suffisant pour ne pas rester inefficace et assez petit pour n'être pas malin.

Les essais d'atténuation des effets du *bacillus anthracis*, sans atténuation proprement dite du virus lui-même, n'ont donc pas donné de résultats pratiquement utilisables. Il n'en est nullement de même de la seconde catégorie de faits : l'atténuation des effets du charbon par l'atténuation proprement dite du *bacillus anthracis* a été couronnée d'un plein succès.

Le premier expérimentateur qui obtint l'atténuation du *bacillus anthracis* est M. Toussaint. Ce physiologiste pensait employer des produits privés de bacilles, et en réalité c'était, non une privation de bacilles, mais une atténuation des agents infectieux qu'il opérait. Disons d'abord quelle idée théorique avait été le point de départ de ses recherches.

1. Chauveau, *De l'atténuation des effets des inoculations virulentes par l'emploi de très petites quantités de virus* (Acad. des sciences, 4 avril 1880).

Digitized by Google

Nous avons mentionné plus haut ce fait si remarquable observé par M. Chauveau sur les brebis algériennes, l'inoculation d'une brebis pleine communiquant au fœtus un renforcement très marqué de l'immunité; et nous avons dit la conclusion que M. Chauveau avait pensé pouvoir en déduire, à savoir que l'immunité du fœtus peut résulter, sans influence directe du *bacillus anthracis*, d'un changement dans la composition de son sang subissant, en tant que milieu chimique, les mêmes modifications de ses éléments dissous que le sang de la mère. D'un autre côté plusieurs faits prouvent positivement, nous reviendrons plus loin sur ce côté de la question, que le *bacillus anthracis* exerce sur l'organisme une action toxique par des produits solubles de sa nutrition, peut-être des alcaloïdes. De là est née cette hypothèse de M. Toussaint : c'est par l'action de ses produits toxiques sur l'organisme que le *bacillus anthracis* détermine l'immunité; s'il en est ainsi, on peut tenter de faire agir sur l'organisme ces produits toxiques seuls, indépendamment des bacilles, et espérer conférer ainsi l'immunité. Pour réaliser cette expérience, il suffit de prendre du sang charbonneux chargé à la fois de bacilles et des produits de sa nutrition et de le débarrasser des premiers. Afin de priver de bacilles le sang charbonneux, M. Toussaint pensa employer deux ordres de moyens, la soustraction vraie des bacilles par une action mécanique, la filtration, et la suppression des bacilles en tant qu'êtres vivants en faisant agir sur eux des agents de destruction, tels que la chaleur.

Les résultats donnèrent en apparence raison à l'idée théorique qui le guidait, car, peu de temps après ses premiers essais, M. Toussaint annonçait avoir trouvé le moyen de conférer l'immunité à des organismes très sensibles au charbon. Il avait pratiqué ses inoculations à des animaux de deux espèces, à des moutons d'une race douée d'une grande réceptivité pour le charbon, et à de jeunes chiens, ayant observé que le chien succombe très facilement à l'affection charbonneuse jusqu'à l'âge de six mois. Il avait obtenu chez quatre jeunes chiens et cinq moutons une immunité très solide, éprouvée chez chacun d'eux par plusieurs inoculations de matière virulente très active, faites par les procédés les plus efficaces; et, ces inoculations d'épreuve ayant pour effet de renforcer puissamment l'immunité, il avait amené ses sujets d'expérience à un état d'immunité tel que l'inoculation des produits les plus actifs, non seulement n'altérait pas leur état général, mais encore ne produisait plus chez eux aucun effet local inflammatoire : « les plaies (des inoculations d'épreuve) se cicatrisaient comme des plaies simples ». Bien mieux, M. Toussaint reproduisait, par son procédé, sur des animaux de race très susceptible, l'intéressant phénomène observé par M. Chauveau sur l'organisme quasi réfractaire des moutons algériens, c'est-à-dire la transmission de l'immunité de la mère au fœtus; et, chose bien remarquable,

1. Toussaint, *De l'immunité pour le charbon acquise à la suite d'inoculations préventives* (Acad. des sciences, 12 juillet 1880).

Digitized by Google

il vit plusieurs fois cette immunité transmise à l'agneau, quoique l'inoculation préventive eût été pratiquée avant le début de la gestation, même deux ou trois mois avant la conception [1].

Pour la première fois, on produisait dans des organismes doués, pour le charbon, d'une grande réceptivité, l'état d'immunité par un procédé méthodique que son auteur était autorisé à considérer comme susceptible de devenir pratique. Le premier moyen que M. Toussaint employa était, avons-nous dit, la filtration : le sang charbonneux était défibriné par le battage, passé sur un linge, puis filtré sur 10 à 12 doubles de papier à filtre; avec le liquide ainsi filtré, M. Toussaint dit avoir obtenu l'immunité chez trois chiens de trois mois et une brebis, mais il ne tarda pas à reconnaître que ce moyen présentait des dangers qu'il attribua à ce que le filtre ne retient pas tous les bacilles. La seconde méthode consistait à chauffer le sang défibriné à 55° pendant dix minutes; le sang ainsi chauffé était injecté à la dose de 3 c. c. pour un mouton : il obtint ainsi l'immunité chez un mouton après une seule vaccination, et chez trois autres après deux inoculations préventives. C'est cette dernière méthode que M. Toussaint proposait et qu'il espérait faire entrer dans la pratique. Théoriquement, l'auteur pensait que le chauffage auquel il exposait le sang charbonneux suffisait à y tuer les bacilles, qu'il agissait par conséquent avec du sang privé d'agents infectieux, mais ayant reçu, du fait de la présence antérieure de ceux-ci, des propriétés vaccinales, et qu'il produisait l'immunité par l'action des produits solubles de la nutrition du microbe.

En présence de ces affirmations, M. Pasteur, dont les idées d'alors étaient opposées à une semblable interprétation, se hâta de contrôler les résultats de M. Toussaint [2].

(*A suivre.*)

1. Toussaint, *Sur quelques points relatifs à l'immunité charbonneuse* (Acad. des sciences, 18 juillet 1881).

2. Pasteur, Chamberland et Roux, *De la possibilité de rendre les moutons réfractaires au charbon, par la méthode des inoculations préventives.* (Acad. des sciences, 21 mars 1881).

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Système nerveux

L'Encéphale : structure et description iconographique du cerveau, du cervelet et du bulbe, par **E. Gavoy**, avec atlas de 59 planches en glyptographie; chez J.-B. Baillière.

Le nouveau travail du Dr Gavoy est sans conteste le plus beau, le plus complet et le plus scrupuleusement exact des ouvrages qui nous donnent et la structure et la description iconographique du système nerveux central.

La première partie est consacrée à l'étude de la substance blanche et à celle des noyaux de substance grise; à la constitution et au mode de répartition de ces éléments nerveux; aux rapports et aux connexions qu'ils ont entre eux.

La seconde partie a pour objectif la description iconographique de la structure du cerveau, du cervelet et du bulbe. La méthode dont s'est servi l'auteur comme étant la meilleure pour bien mettre en évidence la texture de l'encéphale est celle des coupes successives méthodiquement faites avec son cérébrotome dans les trois ordres de plans des espaces invariables méthodiquement et mathématiquement déterminés. Ces coupes reproduites par la glyptographie avec une finesse de traits parfaite et une grande fidélité accusent par leur beauté autant que par leur nombre le talent et la somme prodigieuse de travail du docteur Gavoy.

La lecture de ces planches est autant un plaisir pour les yeux qu'une satisfaction pour l'esprit. Aussi trouve-t-on des plus méritées l'appréciation aussi louangeuse qu'autorisée du professeur Vulpian, qui, séduit surtout par le caractère personnel des planches, disait en manière de jugement porté sur l'ouvrage du docteur Gavoy : « Ce ne sont pas des reproductions plus ou moins modifiées de figures déjà publiées par d'autres auteurs; on voit que tout est à vous, et j'ajoute qu'il n'est pas difficile de reconnaître que vous avez mieux fait, sous bien des rapports, que vos devanciers. »

Sœur Jeanne des Anges, Supérieure des Ursulines de Loudun (xviie siècle). Autobiographie d'une hystérique possédée, d'après le manuscrit inédit de la bibliothèque de Tours. Annoté et publié par les Docteurs **Gabriel Legué** et **Gilles de la Tourette**. Préface de M. le professeur **Charcot**.

Digitized by Google

Bibliothèque diabolique (collection Bourneville), Paris, 1886, aux bureaux du *Progrès médical* et chez A. Delahaye et Lecrosnier, éditeurs, place de l'École-de-Médecine.

Ce manuscrit extrêmement intéressant compte parmi les documents les plus curieux de l'hystérie considérée à travers les âges, et trouvera place toute naturelle à côté de la *Vie de Sainte Thérèse écrite par elle-même* et de l'ouvrage si important de M. Legué : *Urbain Grandier et les possédées de Loudun.*

Sœur Jeanne des Anges était la fille de haut et puissant « Messire Louis Belcier, baron de Cozes, seigneur d'Eschillais et de la Ferrière, et de dame Charlotte Goumart d'Eschillais, d'une maison très noble, très ancienne et très alliée ». Elle montra dès la plus tendre enfance ce caractère fantasque, bizarre, irritable, versatile, essentiellement hystérique, lequel développé et cultivé plus tard — par le milieu dans lequel elle fut élevée et vécut, par les faiblesses que l'on eut à son égard, et les haines qu'elle servit inconsciemment — lui a valu la triste célébrité, qu'elle acquit lors de la possession de Loudun et qui mena au bûcher le malheureux Urbain Grandier.

MM. Legué et Gilles de la Tourette nous la montrent tour à tour rusée, vaniteuse, dissimulée, déréglée, puis subitement humble, soumise, respectueuse, dévote même, sous l'unique préoccupation de devenir supérieure d'une communauté dont l'importance allait grandissante. Élue à vingt-cinq ans, elle ne tarda pas à montrer toutes les manifestations de l'hystérique nymphomane.

Bientôt survinrent les hallucinations de l'ouïe et de la vue, les grandes attaques, les accès de catalepsie, d'extase, de léthargie vigile, les anesthésies sensitive et sensorielle, les hémorrhagies nasales, les vomissements, les stigmates, etc., etc., phénomènes présentant tous cette variabilité d'apparition et cette disparition rapide si propres aux manifestations hystériques. Ce n'est pas jusqu'à la fausse pleurésie miraculeusement guérie, jusqu'à la fausse grossesse avec sécrétion lactée, et surtout jusqu'à toute la mise en scène de la tentative de suicide terminée par une violente attaque, suivie d'hallucinations de la vue et de l'ouïe, qui ne porte ce cachet hystérique, qui faisait déjà penser à un esprit clairvoyant comme Jacques Boutreux, témoin oculaire de la possession, qu'on pouvait expliquer « tous ces symptômes et accidents par les règles et maximes de la médecine, pour ce que les preuves et autres signes de la maladie semblent assez évidents. »

Hypnotisme et double conscience, par le Dr **Azam**, avec préface du prof. **Charcot**. Paris, J.-B. Baillière et fils (Bibliothèque scientifique contemporaine, 1887).

Ce volume est formé par la réimpression des mémoires publiés depuis plusieurs années par M. Azam; il présente un réel intérêt qui, dit M. Charcot dans sa préface, n'est pas seulement historique, l'analyse

Digitized by Google

retrouvant dans la description de l'auteur la plupart des phénomènes somatiques et psychiques (anesthésie, hyperesthésie, contracture, catalepsie) que l'on a depuis appris à provoquer. Aussi, est-ce justice de rappeler l'attention sur celui qui a été à la peine alors que de tels travaux n'étaient pas en honneur.

La Possession de Jeanne Féry, religieuse professe du couvent des Sœurs noires de la ville de Mons. (1584).

Ce volume, annoté et réimprimé par les soins de M. Bourneville d'après une plaquette parue en 1586, fait également partie de la *Bibliothèque diabolique* (collection Bourneville).

Comme Mme de Belcier, Jeanne Féry n'est qu'une grande hystérique ayant présenté les attaques convulsives, le délire et les hallucinations sensorielles, le mutisme, l'anesthésie, les extases, etc.

L. L.

NÉCROLOGIE

BÉCLARD

La Faculté de médecine de Paris a fait une perte des plus regrettables en la personne de son doyen, le prof. Béclard.

Comme professeur, Béclard était un modèle : il possédait au plus haut degré les qualités solides et brillantes qui rendent un enseignement à la fois fructueux et agréable à l'élève; personne ne sut mieux ordonner une leçon et en faire pénétrer les parties essentielles dans la mémoire de l'auditeur. Il était impossible d'écouter Béclard et de n'être pas à la fois instruit et charmé : il avait le don si rare et si précieux de l'éloquence.

Éloquent, il l'était aussi à tête reposée et la plume à la main : ses *Eloges* lus à l'Académie de médecine sont pour la plupart des chefs-d'œuvre et ne le cèdent pas à ceux des écrivains les plus renommés dans ce genre.

L'ouvrage capital de Béclard est un *Traité de physiologie*, excellent livre didactique dont nous avons ici apprécié la dernière édition. Mentionnons aussi ses *mémoires* de physiologie sur la rate et la chaleur produite par la contraction musculaire.

Enfin il est une publication de Béclard qui nous intéresse tout particulièrement : c'est le rapport qu'il fit avec Axenfeld sur les progrès accomplis en France dans le domaine de la médecine, au moment de l'*Exposition universelle* de 1878, et qui restera longtemps curieux à consulter.

R. L.

Le Propriétaire-Gérant : Félix Alcan.

Coulommiers — Imp. P. BRODARD et GALLOIS

Digitized by Google

DES ADÉNOPATHIES SUPERFICIELLES
DANS LA SYPHILIS TERTIAIRE

PAR LES DOCTEURS

M. LANNOIS ET **G. LEMOINE**

Agrégé à la Faculté de Lyon. Médecin-major.

Les syphiligraphes ont tous été frappés de la façon différente dont les ganglions lymphatiques sous-cutanés se comportent vis-à-vis de la syphilis suivant que celle-ci est à la période secondaire ou tertiaire. Dans le premier cas, l'engorgement ganglionnaire est la règle, et on peut dire que les syphilitiques qui lui échappent sont de bien rares exceptions. Aussi le premier mouvement du clinicien, en face d'un cas de syphilis soupçonné ou avéré, est-il de porter la main au niveau des aines ou des faces latérales et postérieures du cou pour y chercher le chapelet révélateur. Tout autre est la façon dont se comporte la syphilis tertiaire et c'est même là, pour le dire en passant, un point bien singulier dont nous ne croyons pas qu'une explication satisfaisante ait été donnée : des malades chez lesquels une simple plaque muqueuse provoquait une adénopathie des plus manifestes peuvent avoir ultérieurement une destruction du voile du palais ou une gomme étendue de la peau sans qu'il y ait, du côté des ganglions, un retentissement en rapport avec la lésion locale.

Non pas cependant que nous considérions ce retentissement comme impossible, nous en verrons des cas plus loin ; ceux-ci nous ont même semblé, en parcourant les observations publiées, plus communs que ceux dans lesquels l'*adénopathie tertiaire* s'était développée spontanément. Au total, la syphilis tertiaire, lorsqu'elle atteint les ganglions, se comporte vis-à-vis d'eux comme la syphilis secondaire : car on peut admettre là, avec Fournier, comme deux points acquis que certaines adénopathies secondaires se développent *sponte suâ*, sous la seule influence de la diathèse, sans lésion appréciable des surfaces tégumentaires, et que d'autres naissent au voisinage et sous l'influence évidente de lésions cutanées ou muqueuses.

Digitized by Google

D'après Gonnet [1], auquel nous faisons ces emprunts historiques et à la thèse duquel nous renvoyons pour la bibliographie, Potier aurait le premier signalé à la *Société anatomique* en 1842 un fait ayant beaucoup de similitude avec ceux qui nous occupent, puis Salneuve dans sa thèse, en 1852, indique nettement la possibilité de l'adénite tertiaire. D'autres auteurs, Desruelles (1852), Sarrhos (1853), Cahen (1859), signalent incidemment les manifestations ganglionnaires dans le cours de la syphilis tertiaire. M. Potain en parle également dans sa thèse d'agrégation sur les *lésions des ganglions viscéraux* (1860).

Mais à cette époque l'attention médicale étant surtout attirée par les recherches microscopiques; on ne commença à se préoccuper de la question qu'après la publication du traité de Virchow [2] et du livre de M. Lancereaux [3]. Ce dernier d'ailleurs s'occupe surtout des glandes lymphatiques profondes : « L'étude des altérations syphilitiques de ces glandes, dit-il, ne date que de ces dernières années. Swediaur avoue qu'il n'existait de son temps aucune observation authentique de ces lésions. Aujourd'hui l'adénopathie tertiaire profonde est mieux connue anatomiquement que l'adénopathie superficielle ou sous-cutanée. La raison en est qu'on a plus souvent l'occasion d'en faire l'examen nécroscopique.

« Les ganglions de l'abdomen et en particulier les ganglions prévertébraux et lombaires, les ganglions iliaques et fémoraux, sont le plus habituellement atteints. Viennent ensuite les ganglions bronchiques et les médiastins; les ganglions mésentériques sont beaucoup *plus rarement affectés; il en est de même des ganglions des membres*. Y a-t-il une relation constante entre cette altération ganglionnaire et les lésions viscérales? C'est à quoi il nous est difficile de répondre; mais nous avons fréquemment constaté l'altération tertiaire des ganglions lymphatiques, sans qu'il y eût de manifestation morbide dans les organes correspondants.....

« Les lésions ganglionnaires doivent être rangées parmi les plus fréquentes et les plus constantes altérations de la période tertiaire; elles sont à la syphilis des viscères ce que les adénopathies lymphatiques sous-cutanées sont à la syphilis de la peau, c'est-à-dire un accompagnement pour ainsi dire obligé. Toujours en effet elles se rencontrent lorsqu'il existe une affection viscérale et quelquefois on les observe dans les cas où cette dernière fait défaut..... La connais-

1. Gonnet, *Essai clinique sur l'adénopathie syphilitique tertiaire*, Th. de Paris, 1878.
2. Virchow, *La Syphilis constitutionnelle*, 1860.
3. Lancereaux, *Traité de la syphilis*, 1866; 2e édit., 1873, p. 289.

Digitized by Google

sance de ces altérations est par conséquent des plus importantes et nous devions les signaler. »

Dès lors la syphilis ganglionnaire profonde fut admise sans conteste et c'est à elle que dans les traités et dans les articles des dictionnaires on attribue la première place. « Les ganglions des aines et du cou, dit le professeur Rollet [1], peuvent être envahis dans la syphilis tertiaire, mais le plus souvent ce sont les ganglions profonds et viscéraux ». On trouve cependant des observations d'adénopathie superficielle : la première en importance, car elle a été le point de départ de presque tous les travaux ultérieurs, est celle que M. Verneuil [2] a publiée en 1871 et qui fut depuis plusieurs fois reproduite. A la même époque, R. Campana [3] écrit un important mémoire qui renferme quatre observations; il faut citer ensuite deux faits de L. Bourdon [4], recueillis dans le service du professeur Verneuil, la thèse importante de Gonnet (1878) et celle de Ramage [5] qui date de 1880. Homolle [6] en cite également deux observations personnelles. En dehors de ces faits et de quelques autres qui sont cités dans la thèse de Gonnet, il convient de rappeler que sur les quatre observations de Virchow deux ont trait à des gommes des ganglions superficiels.

Les faits, on le voit, sont donc rares, et on pourrait facilement les compter. M. Aubert, chirurgien-major de l'Antiquaille, qui a vu un nombre si considérable de syphilitiques, nous a dit n'en avoir jamais rencontré; il est vrai qu'il voit plus fréquemment les formes primaires et secondaires de la syphilis que les accidents tertiaires. Il en résulte qu'ils sont peu connus : Ramonat [7], dans sa remarquable thèse, dit que l'étude des adénopathies tertiaires est à peine ébauchée; Grünfeld [8], dans un article didactique important et relativement récent sur les bubons, n'en fait pas même mention. Dodin [9] publie deux cas d'engorgement ganglionnaire chez des tuberculeux syphilitiques et, tandis que Ramonat les considère comme deux beaux exemples de l'action de la syphilis sur les ganglions chez les scro-

1. Rollet, art. Syphilis in *Dict. Dechambre.*
2. Verneuil, *Adénopathie inguinale gommeuse : Lymphangiome gommeux* (*Arch. gén. de méd.*, 1871, et Thèse de Dissandes-Lavilate, 1871).
3. R. Campana, *Giorn. ital. delle malattie ven. et della pelle*, t. II, p. 94, 1871.
4. L. Bourdon, *Gommes inguinales syphilitiques* (*Ann. de Dermat. et Syphilig.*, t. IV, 1872-73).
5. Ramage, *Contrib. à l'ét. des gommes ganglionnaires*, Th. de Paris, 1880.
6. Homolle, art. Syphilis du *Dict. Jaccoud.*
7. Ramonat, *la Syphilis chez les scrofuleux*, Th. de Paris, 1883.
8. Grünfeld, art. Bubo in *Real-Encyc. der gesamnt. Heilk.*, 1880.
9. Dodin, *De l'adénopathie scrofuleuse et tuberculeuse*, Th. de Paris, 1881.

Digitized by Google

fuleux, l'auteur écarte la diathèse vénérienne en se basant bien à tort sur le volume des ganglions.

Aujourd'hui l'examen bactériologique et l'expérimentation trancheraient la question; mais jusqu'à présent l'absence de caractères cliniques et anatomo-pathologiques précis n'a pas aidé à éclaircir le sujet, et l'existence de l'adénopathie tertiaire a même été mise en doute ou acceptée avec beaucoup de scepticisme. Sans vouloir faire la critique des observations déjà publiées, il faut avouer que quelques-unes sont bien faites pour entretenir l'incrédulité. Dans la thèse de Ramage, la première observation personnelle a trait à un malade qui se présente avec des ganglions abcédés dans les deux aines que l'auteur considère comme des gommes suppurées, bien que le malade nie tout antécédent syphilitique : on fait une inoculation avec le pus qui s'écoule des plaies et elle détermine une ulcération chancreuse. Dans d'autres cas, il s'agit de malades dont on ne connaît pas l'histoire, qui parfois même protestent comme le précédent contre toute idée d'infection spécifique, et chez lequels on fait le diagnostic par exclusion. Rien d'étonnant à ce que de semblables observations n'aient pas convaincu tout le monde.

Nous espérons que l'observation qui va suivre échappera à ces reproches; nous avons vu le malade depuis l'éclosion de l'accident primitif, nous l'avons suivi dans son traitement qui a été très régulier depuis le début, nous le voyons encore aujourd'hui assez fréquemment. Cette considération, jointe à la rareté même de cette sorte de faits, nous a engagé à publier notre observation.

Obs. I. — *Syphilis datant de 1880. Accidents secondaires ayant duré deux ans et disparu complètement depuis 1883. — A la fin de 1884 engorgement ganglionnaire de l'aine gauche. Ramollissement et suppuration des ganglions. Participation de la veine fémorale et phlegmatia alba dolens. — Guérison.*

M. X..., âgé de trente-quatre ans, a toujours mené une vie très active. Il est d'une bonne et forte constitution, de tempérament arthritique. Il n'a pas d'antécédents héréditaires ou personnels en dehors de son affection syphilitique.

C'est en 1880 qu'il contracta un chancre induré qui fut suivi de la roséole classique et, pendant deux ans, de plaques muqueuses à la bouche, à l'anus et à la verge. Il suivit régulièrement un traitement antisyphilitique, mercure et iodure de potassium, dirigé par un de nous. Tous les accidents secondaires disparurent vers le milieu de 1883, et le malade ne se plaignit plus que, de temps à autre, de douleurs de tête assez violentes, principalement nocturnes et assez nettement

Digitized by Google

localisées au niveau du pariétal gauche. Cette céphalalgie céda chaque fois à l'absorption de l'iodure de potassium pendant quelques jours.

Nous considérions M. X... comme en bonne voie de guérison, lorsque le 9 octobre 1884, en faisant un effort pour monter à cheval, il ressentit assez subitement une douleur très nette au niveau de l'aine gauche. Malgré cela, il put faire sa promenade à cheval et marcher tout le reste de la journée sans éprouver autre chose qu'une gêne légère dans la région inguinale.

Le malade ne fut examiné que le lendemain : on constata alors la présence dans l'aine gauche, immédiatement au-dessous de l'arcade crurale et un peu en dedans de la ligne médiane, d'une petite tumeur peu douloureuse au toucher, de la grosseur d'une bille à jouer, ne s'accompagnant ni d'épaississement ni de modification quelconque de la peau, sans adhérences superficielles ou profondes. La situation de cette petite tumeur donne immédiatement à penser à une adénite consécutive à une plaie des organes génitaux ou de la fesse. Mais l'examen le plus attentif ne permet pas de rien découvrir ni du côté du scrotum et du pénis, ni du côté de l'anus, ni enfin sur le membre inférieur : ni plaies, ni excoriations, ni plaques muqueuses.

Nous devons dire ici que le malade était porteur depuis de longues années d'un écoulement chronique de l'urèthre, qu'il a eu un rétrécissement soigné par la dilatation progressive et guéri depuis six mois; il y a encore le matin un très léger suintement qui agglutine à peine les lèvres du méat. D'ailleurs pas de rapports vénériens depuis près d'un mois. Ce qui nous paraît beaucoup plus important à noter, c'est que M. X..., habitué depuis longtemps à l'examen de ses ganglions lymphatiques, avait remarqué déjà un certain degré de développement de ses glandes inguinales, des deux côtés il est vrai, bien qu'il fût habitué depuis son chancre à les trouver un peu plus volumineuses que jadis.

La gêne au niveau de l'aine est peut-être un peu plus accusée que la veille, mais cesse complètement par le repos. M. X... n'a pas de fièvre, son état général est très bon, il a bon appétit et bon sommeil, aussi, malgré les conseils qui lui sont donnés, il continue à vaquer à ses occupations, reste longtemps debout, marche beaucoup et monte même à cheval.

Pendant une dizaine de jours, nous ne voyons plus le malade, qui finalement, le 20 octobre, a été obligé de s'arrêter. A ce moment, la tumeur a acquis le volume d'une petite mandarine; elle est un peu bosselée, uniformément dure, sauf en quelques points limités où elle semble plus molle sans qu'il y ait de fluctuation nulle part. La pression est un peu douloureuse et il y a aussi des douleurs spontanées. Quoique la peau soit légèrement rosée, elle est peu épaissie et glisse sur la tumeur sans grande difficulté.

L'état général est un peu moins bon : forte céphalée nocturne, comme le malade en a déjà éprouvé à plusieurs reprises, localisée surtout en arrière du crâne et au niveau du pariétal du côté droit. Cette céphalalgie, qui empêche le malade de dormir, cesse le jour. En raison des antécédents

Digitized by Google

du malade, on prescrit un traitement mixte (KI = 2 gr. qu'on portera au double trois jours plus tard, 2 cuillerées de sirop de Gibert). — Cataplasmes *loco dolenti* et repos au lit.

Malgré cela, la tumeur continua à grossir les jours suivants et, au bout de quelques jours, il devint évident qu'elle allait bientôt se mettre à suppurer. La région s'empâta peu à peu, la peau devint rouge et enfin on put sentir de la fluctuation au niveau de la tuméfaction primitive. Un coup de lancette fut donné le 1er novembre et il s'écoula un liquide qui donna raison au diagnostic porté par nous de gomme suppurée. Au lieu d'avoir en effet un liquide franchement purulent, nous avions affaire à un liquide blanchâtre un peu visqueux, s'écoulant difficilement et renfermant de petits amas de pus et des débris du ganglion. Cet écoulement nous parut caractéristique. Après cette petite opération, l'état du malade s'améliora, il reprit de l'appétit, mais son sommeil était toujours troublé par une céphalalgie très vive.

Le 4 novembre, en présence de la difficulté qu'il y a à l'écoulement du liquide séro-purulent, on agrandit un peu la plaie et on y place un drain qui permet des injections phéniquées plus profondes. Le malade semblait en bonne voie, lorsque le 5 au matin, en voulant descendre de son lit, il sent des fourmillements dans la jambe gauche et, par précaution, se recouche; la nuit suivante, il est éveillé par une vraie douleur dans le bas du mollet s'irradiant tout le long de la jambe. Le lendemain matin, celle-ci est augmentée de volume et de consistance; léger œdème péri-malléolaire sans modifications de la peau. Douleur très vive remontant jusqu'au pli de l'aine qui nécessite une injection de morphine.

Rapidement le gonflement fait des progrès notables et il n'est bientôt plus douteux que nous avons affaire à une *phlegmatia alba dolens* due à l'obstruction de la veine fémorale au niveau du ganglion enflammé. La douleur était très vive, et elle persista telle pendant quinze jours, puis cessa pour ne plus revenir. Repos absolu, cataplasmes; le sirop de Gibert est remplacé par des frictions mercurielles et KI est élevé à 6 grammes par jour.

Pendant tout ce temps, la plaie est restée dans le même état, anfractueuse, à bords irréguliers et épaissis, laissant écouler un pus ichoreux et renfermant de véritables petits bourbillons. Le 21 novembre, il semble qu'une nouvelle collection purulente existe à la partie interne sans qu'on puisse dire si elle a pris naissance dans le tissu conjonctif ou, ce qui nous paraît plus probable, dans un autre ganglion. L'état général étant devenu meilleur ainsi que l'état local du côté de la jambe, on ouvre sur une sonde cannelée et on finit par faire sortir environ une cuillerée d'un liquide séro-purulent, fétide, analogue au premier. La plaie est pansée à l'iodoforme.

A partir de ce moment, l'amélioration s'accentua progressivement quoique avec lenteur : dans les premiers jours de décembre, on supprima les frictions mercurielles à cause de la salivation, et le 25 décembre le malade était considéré comme guéri bien qu'il persistât un gonflement

Digitized by Google

notable du membre inférieur gauche (4 centimètres au mollet et 5 centimètres à la cuisse de plus qu'au côté droit). Le malade se lève, mais la station ramène un peu de rougeur des tissus, de gonflement et de douleur. Dilatation très nette des veines superficielles. Quant à la plaie, elle offrait un orifice fistuleux persistant qui ne fut définitivement fermé que vers le milieu de janvier.

Au mois de mai M. X... fit une saison à Amélie-les-Bains dont il se trouva fort bien, et depuis cette époque il n'a présenté aucun accident, sauf il y a quelques jours, la douleur pariétale ayant reparu encore une fois : elle a d'ailleurs cédé à l'iodure.

Au niveau de l'ancienne plaie, il y a une cicatrice rappelant les cicatrices syphilitiques, blanche au centre, pigmentée à la circonférence, légèrement adhérente, mais jouissant cependant d'une certaine mobilité qui est plus marquée maintenant qu'il y a six mois. Le membre inférieur est toujours un peu plus volumineux, mais le malade peut faire de longues marches et monter à cheval sans ressentir aucune gêne.

Voici donc un malade chez lequel nous avons suivi la syphilis depuis son début et que nous avons soigné pendant plusieurs années consécutives; il n'est ni scrofuleux, ni tuberculeux, ni cancéreux; sans raison connue, il se développe chez lui une adénite qui suppure et qui nous paraît cliniquement avoir les caractères de la gomme suppurée. Nous n'hésitons pas à rapporter son adénopathie à la syphilis, et il nous semble difficile de faire un autre diagnostic. Nous ne croyons pas non plus que le doute soit possible dans l'observation suivante que nous devons à l'obligeance de notre collègue et ami Augagneur, chirurgien-major désigné de l'Antiquaille.

Obs. II. — *Adénopathie syphilitique tertiaire des ganglions de l'aine.*

Blanche Sch..., âgée de seize ans, repasseuse, m'est présentée le 15 octobre 1882. C'est une jeune fille de constitution robuste, née à Alger de parents alsaciens. Elle n'habite Lyon que depuis trois mois.

Elle a eu des rapports sexuels pour la première fois il y a cinq semaines avec un étudiant en médecine. Depuis trois semaines elle s'est aperçue de la lésion pour laquelle elle vient me demander des soins.

Elle présente sur la grande lèvre à gauche, dans le tiers inférieur de sa face muqueuse, un chancre induré typique, avec œdème considérable du tissu environnant. Dans l'aine gauche, une seule glande lymphatique peu volumineuse et peu dure, absolument indolore.

Je fais entrer la malade à l'hospice des Chazeaux, dans le service de M. Horand. Là, la malade fut soumise à un traitement spécifique et, pendant son séjour de cinq semaines, présenta quelques plaques muqueuses du gosier et de la vulve et une syphilide maculeuse d'intensité moyenne. Je suivais assez fréquemment à cette époque le service de

Digitized by Google

M. Horand, et, à l'occasion de cette malade comme de beaucoup d'autres femmes syphilitiques, il nous faisait remarquer combien les adénopathies secondaires sont moins marquées dans le sexe féminin.

En août 1885 (trois ans environ après le début de sa syphilis), Blanche Sch... vint de nouveau réclamer mes soins. Je fus frappé tout d'abord des changements de sa physionomie. Elle avait considérablement maigri, avait le teint pâle, était essoufflée. Elle me raconta que cet état de faiblesse s'était emparé d'elle depuis deux mois environ. Aucune cause ne pouvait en expliquer la genèse. La vie avait été régulière : elle n'avait fait aucun excès, subi aucune privation. La syphilis semblait guérie depuis longtemps, car, à dater de sa sortie de l'hôpital, elle n'en avait aperçu aucune manifestation.

En même temps que cette altération de l'état général, la malade avait vu apparaître une lésion pour laquelle elle venait demander un remède. Les aines étaient le siège de tuméfactions qui avaient débuté du côté droit comme par une glande roulant sous la peau. Du côté droit l'affection s'était étendue au côté gauche. Les tuméfactions n'étaient pas douloureuses spontanément, sauf quelquefois la nuit, quand la malade avait beaucoup marché. Voici ce que l'examen local nous montra.

A droite, à un doigt au-dessus de l'arcade de Fallope, nous trouvons une tumeur principale du volume d'une très grosse noix faisant un relief appréciable à la vue. La tuméfaction est d'une dureté ligneuse, un peu irrégulière, non adhérente à la peau, assez peu mobile sur les parties profondes. La palpation ne réveille de douleurs que lorsqu'elle est très énergique. Autour de la tumeur principale, nous en trouvons trois autres moins grosses, atteignant les dimensions d'une noisette et paraissant situées plus avant dans le bassin. Les doigts, profondément engagés dans la fosse iliaque, perçoivent une sorte de cordon moniliforme remontant vers la colonne vertébrale.

A gauche, les tumeurs sont plus nombreuses, mais plus petites, et se continuent également du côté du bassin.

Ni d'un côté ni de l'autre, les ganglions du triangle de Scarpa ne sont atteints à l'exception d'un seul du côté droit très petit et placé sur le trajet de la fémorale.

Ces lésions sont venues insensiblement, et la malade ne s'est aperçue de la tumeur du côté droit que depuis un mois; c'est l'époque où elle a commencé à dépérir.

Un examen attentif de la région génitale et anale nous permet d'affirmer qu'aucune autre lésion locale ne pouvait avoir amené un retentissement ganglionnaire. L'utérus et ses annexes, la vessie étaient parfaitement sains. Nous pensâmes à un cas d'adénopathie syphilitique tertiaire, et nous prescrivîmes à la malade (20 août 1885) 2 grammes d'iodure de potassium par jour.

Trois semaines après, les tumeurs avaient encore augmenté de volume; la peau rougissait au niveau de la plus grosse à droite. L'iodure fut porté à 3 grammes, une friction avec 5 grammes d'onguent hydrar-

Digitized by Google

gyrique fut faite chaque jour. Après vingt jours de ce traitement, la diminution des tumeurs était sensible, à gauche il ne restait plus que quelques ganglions à peine perceptibles. A droite, la tumeur principale avait diminué des deux tiers.

Les frictions furent supprimées, l'iodure fut porté à 4 grammes. A la fin de novembre 1885, tout avait disparu. La malade a été revue cette année (décembre 1886) ; il est impossible de trouver trace de cette adénopathie dans l'une ou l'autre aine.

A ces faits nous pourrions en ajouter un autre qu'il a été donné à l'un de nous de voir à Vienne dans le service du professeur Kaposi où il nous a été montré par notre ami Lustgarten. Mais comme ce fait ne nous appartient pas nous ne ferons qu'indiquer brièvement ses lignes principales. Il s'agissait d'un homme de vingt-huit à trente ans, sec et brun, ayant contracté la syphilis trois ans et demi auparavant et déjà soigné à cette époque dans le service. Depuis plus d'un an il ne présentait plus aucun accident, quand ses ganglions se mirent insensiblement à grossir dans les deux aines. Lorsqu'il se décida à entrer à l'hôpital parce qu'il souffrait et avait un léger mouvement fébrile, il était porteur de tumeurs volumineuses dans chaque pli inguino-crural ; celles-ci étaient surtout marquées du côté droit (trois ou quatre glandes prises) où la plus considérable atteignait le volume d'un œuf de poule ; à son niveau la peau était rouge, douloureuse au toucher et on sentait très nettement de la fluctuation. Nulle part on ne trouvait d'accident secondaire ou tertiaire pouvant expliquer ce développement des glandes inguinales. Un traitement antisyphilitique énergique, où dominaient les frictions mercurielles, fut immédiatement institué et amena assez rapidement une amélioration marquée qui persistait et s'accusait encore lorsque nous perdîmes ce malade de vue. Ici donc le traitement spécifique avait eu raison d'une gomme ganglionnaire manifestement ramollie. M. Lustgarten nous dit avoir déjà vu plusieurs cas de ce genre qu'il n'hésite pas à considérer comme des manifestations ganglionnaires de la syphilis tertiaire.

Dans les deux observations que nous avons rapportées, l'adénopathie est pour ainsi dire essentielle, réellement spécifique, puisque nous n'avons pas trouvé sur la peau de lésions pouvant retentir sur les ganglions, à moins que, dans le premier cas, on ne fasse jouer ce rôle à l'ancienne uréthrite du malade, ce qui nous paraît peu probable. Il en était de même dans le cas que nous avons vu à Vienne. On peut ranger dans la même catégorie l'observation VII de Virchow (syphilis constitutionnelle, affection du cœur et dyspnée ; myocardite et péricardite, endocardite gommeuse, tuméfaction simple de la rate, foie muscade, tuméfaction parenchymateuse des reins, orchite

Digitized by Google

simple et gommeuse, *hyperplasie médullaire des ganglions inguinaux*), l'observation II de Campana (syphilis constitutionnelle tardive; ostéo-périostite et laryngite gommeuse; *adénite inguinale droite et gauche, adénites cervicales*), l'observation IV du même auteur, etc.

La 2e catégorie, c'est-à-dire celle dans laquelle l'adénopathie est liée à une lésion de voisinage, renferme, comme nous l'avons dit, un plus grand nombre de faits. On peut y ranger l'observation XI de Virchow (sténose syphilitique du larynx et granulations fongueuses sur le cartilage cricoïde partiellement détruit; cicatrices de la trachée et des bronches; *tuméfaction médullaire des ganglions jugulaires et bronchiques*), l'observation V de Gonnet (syphilide ulcéreuse des lèvres et de la face interne de la joue gauche; *gomme des glandes sous-maxillaires droites et gauches; engorgement des ganglions cervicaux latéraux*), l'observation VI du même auteur due à Besnier (syphilides ulcéreuses perforantes de la face, destruction et perforation du dos du nez; perforations et cicatrices palatines; destruction de l'œil gauche; *écrouelles ganglionnaires gommeuses ulcérées*), etc., etc. Ne voulant pas faire l'histoire complète de la question, nous renvoyons aux travaux déjà cités et aux leçons intéressantes de Mauriac [1], où on trouvera plusieurs faits fort instructifs, notamment des cas où des gommes ulcérées des ganglions inguinaux auraient pu être prises pour des bubons chancreux. De même pour ce qui concerne l'anatomie pathologique, nous renvoyons à Lancereaux et aux remarquables leçons de M. Cornil [2].

Nous préférons indiquer quelques points intéressants du diagnostic. Il faut d'abord être bien prévenu que les ganglions peuvent rester relativement volumineux chez les syphilitiques. Venning, cité par Jullien [3], examinant tous les malades qu'il avait traités pour un chancre (48 cas) depuis sept ans, n'en trouva qu'un seul qui, au bout de ce temps, n'eût pas de ganglions dans l'aine.

Mais, et c'est là un fait important, les manifestations secondaires de la syphilis ont parfois *chez les scrofuleux* un retentissement considérable sur les ganglions. « On peut croire, dans ces cas, qu'on a affaire à une véritable adénie d'origine syphilitique, les ganglions se propageant au cou, dans l'aine, l'aisselle; c'est un véritable *glandage secondaire* » (Fournier). Si la suppuration s'en mêle, elle revêt une forme chronique et donne ces *écrouelles secondaires*

1. Mauriac, *Du Bubon d'emblée* (*Gaz. des Hôp.*, 1878).
2. Cornil, *Leçons sur la syphilis*. Paris, 1879.
3. Jullien, *Tr. pr. des maladies vénériennes*, 2e éd., 1886, p. 960.

Digitized by Google

qui avaient fait trouver à Ricord l'expression pittoresque et bien connue de scrofulate de vérole. Ces manifestations persistent après que les lésions cutanées ou muqueuses qui leur ont donné naissance ont déjà disparu. Aussi y a-t-il là une cause d'erreur entre les adénopathies secondaires et tertiaires qui ne pourra être évitée que par une étude attentive des conditions de leur développement.

Quant à la distinction avec les adénites scrofuleuses et tuberculeuses, elle a beaucoup préoccupé tous les auteurs, mais sauf dans les cas de combinaison des deux affections et en dehors des caractères qui ont été donnés, la solution du problème est devenue beaucoup plus simple depuis la découverte du bacille tuberculeux qu'on pourra rechercher dans le pus sécrété ou dans de petits fragments du ganglion. Enfin reste l'expérimentation.

Un point qui nous paraît mériter plus d'attention est celui du diagnostic avec l'adénie pour employer l'expression de Trousseau. Le grand clinicien de l'Hôtel-Dieu rapporte dans ses cliniques [1] un fait emprunté à Leudet, dans lequel une adénie au début aurait pu être confondue avec une dégénérescence gommeuse des ganglions du cou. Il s'agissait d'un ancien syphilitique, chez lequel des lésions tertiaires s'étaient montrées longtemps après l'inoculation, et qui entrait avec de volumineuses tumeurs indolentes des ganglions du cou, sans cause de voisinage. Le traitement antisyphilitique resta sans résultat. Les ganglions axillaires, inguinaux, puis viscéraux, se prirent à leur tour et le malade succomba dans le marasme.

Si cette confusion est possible, nous croyons que l'erreur inverse est plus à craindre, et nous ne doutons pas qu'on ait pris, à plusieurs reprises, des adénopathies tertiaires pour des lymphadénomes. Dans une observation de Birch-Hirschfeld [2], l'infiltration gommeuse avait envahi un si grand nombre de ganglions qu'on crut jusqu'à l'autopsie à un lymphome malin généralisé. De même E. Wagner [3] considère comme des gommes ganglionnaires un cas de lymphosarcome dû à Wunderlich. Notre ami Lustgarten, dont nous avons déjà cité une fois l'opinion, nous en a cité un cas qui paraît bien probant. Un malade qu'on considérait comme atteint de lymphadénome était sur le point d'être soumis à l'intervention chirurgicale et à l'extirpation de ses ganglions cervicaux, lorsque notre auteur, ayant trouvé chez lui des signes évidents de syphilis tertiaire, demanda et obtint de le soumettre au préalable au traitement spécifique de la vérole. Dans

1. Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. III.
2. Birch-Hirschfeld, cité par Homolle.
3. E. Wagner, *Das Syphilom* (*Arch. der Heilk.*, t. IV et VII).

Digitized by Google

un temps relativement très court, le malade fut guéri. Les chirurgiens ne sauraient trop s'entourer de précautions dans des cas analogues. Je n'en veux pour preuve que le fait rapporté en 1880 par Langenbeck [1]; il enleva un très gros ganglion de l'aine à un malade qui succomba quelques jours plus tard à la pyohémie. L'examen démontra qu'il s'agissait d'une adénite syphilitique tertiaire. Avant donc de faire une opération sur des ganglions volumineux, il importe de rechercher au préalable si le malade n'a pas eu la syphilis et d'instituer dans ce cas le traitement par le mercure et l'iodure de potassium.

Il est un des traits de l'observation de notre malade qui nous paraît mériter d'arrêter un instant l'attention, à savoir la *phlegmatia alba dolens*. La phlébite qui lui a donné naissance était-elle purement et simplement due à la propagation profonde de la suppuration, ou faut-il faire jouer un certain rôle à la syphilis elle-même? Il faut d'abord reconnaître que la syphilis de l'arbre circulatoire périphérique est assez rare. En dehors de l'artérite syphilitique sur laquelle on a beaucoup écrit depuis les travaux de Heubner, les gommes des artères sont rares. Quant aux gommes des veines, on les compte plus facilement encore que celles des artères; le prof. Gosselin [2] a cité deux cas de gommes développées sur le trajet des veines saphènes avec guérison par le traitement mixte; Greenhow [3] a publié un fait qu'il considère comme un exemple de phlébite gommeuse; dans le cas déjà cité de Langenbeck, la veine fémorale était prise et le même auteur cite un fait de gomme circonscrite de la veine jugulaire.

Malgré cette rareté, on peut croire, avec Lancereaux, que les veines n'échappent pas complètement à l'action modificatrice du virus syphilitique. En 1881, en examinant une veine située au voisinage d'une gomme ramollie, il constata au sein des tuniques interne et externe la présence d'éléments conjonctifs en voie de développement. Dowse [4] a trouvé une gomme de la tente du cervelet qui s'étendait au sinus du voisinage et les obstruait tous à l'exception des occipitaux. Sans vouloir nous prononcer d'une façon absolue, puisque notre cas ne nous fournit pas les éléments d'une affirmation ou d'une négation, nous ne croyons pas irrationnel de supposer qu'il s'agissait chez notre malade d'une phlébite spéciale, spécifique, semblable à celle qu'a vue Lancereaux.

Une dernière remarque pour terminer : en invoquant quelques

1. Langenbeck, *Centralb. f. chirurgie*. 1880, supp. au n° 20.
2. Gosselin, *Clinique chirurgicale*, t. II, 1873.
3. Greenhow, cité par Jullien.
4. Dowse, *Pathol. Soc. of London*, 1876.

Digitized by Google

faits qui nous paraissent mettre hors de doute la syphilis tertiaire des ganglions superficiels, nous n'avons pas parlé de la syphilis héréditaire tardive, et cela parce que nous ne voulions pas exagérer les proportions de cette note. Nous aurions pu cependant y trouver quelques arguments en notre faveur : l'adénopathie, si rare dans la syphilis héréditaire de la première enfance, semble se rencontrer plus fréquemment dans la syphilis héréditaire tardive. Nous renvoyons sur ce point aux observations très nettes de Rivington [1] et de Laschewitch [2], au travail récent de Doyen [3] et aux leçons magistrales du professeur Fournier [4].

1. Rivington, *Med. Times and Gaz.*, 1872.
2. Laschewitch, *Ueber Syphilis tarda hereditaria* (*Ctbl. f. Med. Wissenschaft*, 1878).
3. Doyen, *Des Altérations du système lymphatique*, etc. (*Arch. gén. de méd.*, vol. I, 1883).
4. Fournier, *La Syphilis héréditaire tardive*, Paris, 1886.

Digitized by Google

DES ÉRUPTIONS SUDORALES

ET DE LEUR VALEUR COMME SIGNE PRONOSTIQUE

PARTICULIÈREMENT DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par le Dr BARADAT DE LACAZE
Médecin aide-major.

Ce travail comprend deux parties : la première est purement théorique; la seconde traite d'une question pratique du plus haut intérêt.

La partie théorique a pour but de fixer la valeur des termes : *éruptions sudorales*, *sudamina*, *miliaire*, et de présenter en quelques traits rapides le mécanisme *par lequel* semble s'opérer ces déterminations cutanées. Cet exposé sommaire nous a paru indispensable, car rien n'est plus obscur que la nomenclature du sujet qui va nous occuper : rien n'est plus discuté que la pathogénie des éruptions dont nous voulons, dans la seconde partie, démontrer l'importance dans la fièvre typhoïde.

I

Par éruption sudorale nous n'entendrons ici que les exanthèmes désignés ordinairement sous le nom de *sudamina*, *miliaire;* nous laisserons de côté ces exanthèmes d'aspects si divers que l'on observe pendant les chaleurs de l'été sur les jeunes enfants, « exanthèmes scarlatiniformes, rubéoliformes, etc. ».

Avant d'entrer dans le corps du sujet, il est essentiel d'insister sur ce point capital : c'est que, à l'heure actuelle, contrairement à l'opinion de Louis [1] que quelques-uns voudraient faire revivre, il est impossible de ne pas rattacher à l'existence des sueurs l'apparition des sudamina et de la miliaire. Aux faits qui montraient le défaut de

1. Louis, *De la fièvre typhoïde,* 1841, t. II, p. 110.

Digitized by Google

rapport entre les deux phénomènes, soit dans le dothiénenterie, soit dans d'autres maladies, Bouillaud a opposé des milliers d'observations qui prouvent que les sudamina, que les éruptions miliaires, se rencontrent dans toutes les affections où les sueurs sont abondantes et prolongées (fièvre puerpérale, pneumonie, variole, tuberculose, rhumatisme articulaire aigu) : si bien que Rayer [1] pose en principe cliniquement démontré que, chez un individu donné, « les sudamina sont dans un rapport constant avec les sueurs, c'est-à-dire que, toutes choses égales d'ailleurs, ils sont d'autant plus abondants que les sueurs ont été plus abondantes et plus prolongées ».

Cette question préalable étant vidée, je décris d'abord les sudamina :

Synonymie des sudamina :

Miliaire pellucide, *papula sudoralis*, *purpura alba*, *hydria* des auteurs grecs, *olophlyctite hydroïque d'Alibert*, *prichlyheat* en anglais, *Hitz-oder Schweissblaterchen* des auteurs allemands.

Les sudamina sont des vésicules minuscules, transparentes, cristallines, d'un brillant très vif : elles apparaissent lorsque les sueurs sont très abondantes à la surface du tégument : au début elles sont si exiguës qu'on les aperçoit à peine : elles deviennent ensuite plus volumineuses et, au premier coup d'œil, on les prendrait pour des gouttes d'eau qu'en serait tenté d'essuyer à cause de leur forme globuleuse et de leur apparence cristalline : il en est qui ressemblent à de grosses larmes : on en voit parfois qui se réunissent et donnent lieu à une véritable bulle. Si on crève une de ces bulles et qu'on fasse absorber le liquide qui s'en écoule par un papier bleu de tournesol, on voit rougir ce dernier. Le liquide est donc acide, contrairement aux assertions anciennes de Barbier du Bocage.

D'ailleurs les analyses chimiques, bien rares il est vrai, ont montré que ce liquide n'était autre que la sueur.

Les sudamina ont pour siège de prédilection le *thorax*, le *cou* et l'*abdomen*, soit à la partie antérieure, soit à la partie postérieure : après le tronc viennent les membres : on les voit rarement à la face. Cependant M. E. Besnier cite les régions temporales comme un lieu d'élection des sudamina [2].

Les sudamina se terminent du troisième au quatrième jour; quelquefois les vésicules conservent leur transparence pendant vingt-quatre heures; si l'éruption peut durer une semaine entière, c'est qu'elle est successive : quand les premières vésicules disparaissent,

1. Rayer, *Des éruptions cutanées dans les fièvres*. 1847, Thèse de concours, p. 8.
2. *Dict. Dechambre*, article SUDAMINA.

Digitized by Google

il en survient d'autres. (Alibert, *loc. cit.*) En tout cas, l'éruption ne laisse jamais de produits croûteux après elle : n'est pas entourée à sa base d'une auréole rosée, congestive; elle ne donne jamais lieu à du prurit, et il y a dans ces trois caractères négatifs les éléments du diagnostic des sudamina avec les autres affections vésiculaires qu'on pourrait confondre avec eux, c'est-à-dire des *vésicules miliaires* qui ont une base rosée, érythémateuse, qui s'accompagnent de démangeaisons; des vésicules de dyshydrosis de T. Fox, et des vésicules de l'eczéma qui ont toujours un substratum inflammatoire, s'accompagnent de prurit et se terminent par des formations croûteuses. Dans les sudamina, le processus se termine tout simplement par une légère exfoliation épidermique [1].

Ce que nous venons de dire montre que le diagnostic différentiel des sudamina est aisé; cependant on les méconnaît souvent et cela parce qu'on ne les cherche pas, ou parce qu'ils sont très peu apparents. Lorsqu'à une première inspection du malade on ne les découvre pas, deux moyens d'investigation les feront reconnaître sûrement : le premier consiste à passer doucement le doigt sur la peau dans le lieu d'élection : le doigt sentira un état chagriné manifeste du tégument. Le second consiste à regarder les téguments de façon à ce que les rayons visuels soient parallèles et tangents en quelque sorte aux surfaces examinées : car si on les cherche dans une direction perpendiculaire, elles échappent à la vue.

Voici maintenant les caractères cliniques avec lesquels se présentent les éruptions miliaires.

Les miliaires sont constituées par des vésicules plus grosses que les sudamina : la couleur de ces vésicules est variable : elles sont blanches comme du lait (miliaire blanche), jaunes comme une pustule de variole (miliaire jaune), quelquefois teintées de rouge (miliaire rouge).

Les vésicules de la miliaire ne sont pas transparentes, n'ont pas l'aspect cristallin, ce qui les distingue des sudamina. Que le liquide de la vésicule soit blanc, jaune ou rouge, la base qui la supporte est toujours érythémateuse, et il y a là un nouvel élément de différenciation entre les miliaires et les sudamina.

La miliaire a les mêmes sièges de prédilection que le sudamina : mais, tandis que ce dernier n'est pas prurigineux, la miliaire au contraire s'accompagne assez fréquemment d'un peu de prurit.

La miliaire évolue généralement comme le sudamina : elle se termine par une simple exfoliation épidermique. Cependant quelque-

1. *Dict. Dechambre,* article SUDAMINA.

Digitized by Google

fois, surtout lorsque le grattage intervient, on les voit se terminer par une légère formation croûteuse.

Les sudamina et les éruptions miliaires, on le voit par la description qui précède, sont distincts au point de vue nosographique. Mais la distinction doit-elle être maintenue au point de vue nosologique? Nous ne le pensons pas : certains arguments cliniques, les travaux histologiques de Renaut, de Unna, montrent, selon nous, que *sudamina, miliaires* sont le résultat d'un même phénomène, c'est-à-dire d'un flux sudoral abondant et ayant des qualités spéciales.

Que montre en effet la clinique? Que dans la plupart des pyrexies sudorales, telles que le rhumatisme articulaire aigu, la suette, etc., les sudamina et la miliaire se montrent souvent conjointement, intimement mélangés les uns aux autres dans une même région.

Les examens micrographiques ont conduit à des conclusions analogues. Mais ici il faut convenir que, jusqu'aux travaux de Renaut [1], l'obscurité la plus grande régnait sur le mode de reproduction des éruptions sudorales.

Un premier point restait indéterminé : on ignorait si les vésicules sudorales se développaient aux dépens des cellules du corps muqueux proprement dit ou aux dépens des cellules de la cavité de l'ostium des conduits sudoripares.

M. Cornil pensait que le sudamina occupait des points indéterminés de l'épiderme, tandis que la miliaire avait pour siège le pore sudoral distendu par le liquide. Kaposi déclare que, ni dans la miliaire, ni dans les sudamina, la vésicule ne se développe au niveau des conduits gyroïdes de la glande sudoripare.

Or les travaux de Renaut, de Unna semblent prouver le contraire; les éruptions sudorales se développeraient toujours au niveau du conduit gyroïde. De plus le sudamina, la miliaire sont l'expression d'un même processus histologique. Au début, dit Renaut, le départ brusque du flux sudoral cause une effraction des couches épidermiques au niveau de la zone granuleuse.

L'épiderme disjoint se soulève en une vésicule remplie de sueur, c'est le *sudamina*.

Mais voici que, par un phénomène commun à toutes les dermatoses vésiculeuses et pustuleuses, les cellules migratrices pénètrent cette vésicule, s'y accumulent en grand nombre; pourtant le liquide reste transparent, car toutes ces cellules *vivantes* ont un très faible indice de réfraction et par conséquent ne peuvent troubler la trans-

1. Ces travaux sont exposés dans l'excellente thèse d'agrégation de Bouveret (1880) et dans les annotations de Besnier et Doyon à l'ouvrage de Kaposi.

Digitized by Google

parence du liquide. Dans ce milieu, les cellules migratrices finiront par succomber; des granulations graisseuses apparaîtront alors : de transparente qu'elle était, la vésicule devient blanche comme du lait : c'est la *miliaire blanche*. Plus tard, les globules morts se transforment en corpuscules purulents, on a alors la *miliaire jaune*. Souvent le réseau capillaire sous-jacent se gorge de sang, d'où la teinte érythémateuse des téguments au niveau de la vésicule et la possibilité pour le liquide de la vésicule de devenir hémorrhagique (*miliaire rouge*).

Les travaux de Unna [1] complètent ceux de Renaut. Les recherches du dermatologiste de Hambourg tendent à établir que le canal sudorifère ne sert pas seulement de voie d'excrétion aux produits de la glande elle-même, mais encore de porte de sortie au liquide émané directement des réseaux sanguins du corps papillaire.

Dans cette hypothèse, que M. E. Besnier déclare très plausible, le canal gyroïde serait un véritable collecteur et ne donnerait pas uniquement passage au liquide sudoral.

II

Telles sont les prémisses fondamentales que nous voulions établir avant d'étudier une des questions les plus controversées de l'histoire des éruptions sudorales : nous voulons parler de leur valeur comme phénomène critique.

On sait que ces éruptions s'observent surtout dans les pyrexies où la sueur constitue un élément presque nécessaire du cortège symptomatique.

Les anciens avaient merveilleusement étudié ces sueurs, et ils avaient tiré de leurs observations des déductions pratiques du plus haut intérêt : au moment d'une crise favorable, disaient-ils, les fonctions cutanées se modifient brusquement; la peau qui, pendant l'évolution fébrile, était restée sèche et brûlante, devient fraîche, souple, moite, puis baignée de sueurs.

Ces sueurs critiques avaient été bien distinguées par nos pères des sueurs froides et visqueuses, toujours de mauvais augure, et qui préludent souvent au collapsus et à l'agonie. Or ils avaient remarqué que ces sueurs agoniques ne s'accompagnaient jamais de miliaire ou de sudamina, tandis que ces éruptions étaient fréquemment liées aux sueurs critiques. Les anciens en avaient conclu que, dans bien des cas, les éruptions sudorales étaient l'indice d'une crise imminente et favorable.

1. *Annales de Dermatologie*, 1882.

Digitized by Google

Mais cette notion eut le sort de presque toute la doctrine hippocratique : tantôt elle était prônée à l'excès : tantôt elle était attaquée avec violence; néanmoins, à presque toutes les époques de l'histoire, certains médecins la défendirent.

Si ses détracteurs sont parvenus à la faire oublier, jamais peut-être ils n'y sont parvenus avec autant de succès que dans les trois premiers quarts de notre siècle : l'organicisme régnait en maître et tout ce qui touchait à la doctrine des crises était considéré comme faux et inutile.

Il a fallu les découvertes de Pasteur pour rajeunir les opinions hippocratiques sur les crises : c'est ce dont on se convaincra en lisant la récente thèse d'agrégation de notre maître le docteur A. Chauffard (1886).

Déjà vers 1873 on n'ose plus laisser la question de côté, et M. E. Besnier, dans son article *Miliaire*, croit utile de poser la question tout en y répondant par la négative : « Rien de précis, dit le savant médecin de l'hôpital Saint-Louis, n'autorise à admettre qu'il y ait dans les éruptions miliaires un transfert métastatique ou un raptus critique dans le sens d'un processus éliminateur. »

Nous croyons au contraire que, examinés à la lueur des découvertes microbiennes, les faits prouvent surabondamment la valeur critique des éruptions sudorales. C'est ce que nous nous proposons de démontrer en envisageant spécialement la fièvre typhoïde. Mais auparavant nous insisterons sur deux remarques qui nous paraissent bien propres à mettre en lumière la valeur critique des éruptions sudorales.

Toutes les affections qui engendrent des flux sudoraux brusques et abondants ne s'accompagnent pas d'éruptions sudorales. C'est là un point aujourd'hui bien établi. Où est la raison de ces différences? Est-ce parce que, comme le soutient E. Besnier, l'hyperthermie altère dans certains cas les éléments cellulaires de l'épiderme et rend leur disjonction plus facile? Nous ne le pensons pas, car les éruptions sudorales s'observent parfois en cas de sueurs apyrétiques.

Ce n'est pas dans une altération problématique des cellules du corps muqueux que nous plaçons la condition du processus de vésiculation, c'est dans les qualités irritantes spéciales que la sueur acquiert sûrement dans certains cas.

Il n'est personne qui ne connaisse le parallèle que tous les anatomistes ont établi entre le glomérule rénal et le glomérule sudoripare : or ces analogies structurales sont l'indice d'une analogie fonctionnelle.

Digitized by Google

Comme le rein, la glande sudoripare est un émonctoire dépurateur, et cela aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique.

A l'état pathologique, les recherches de M. Bouchard nous l'ont appris, le rein sert de voie d'élimination aux bactéries pathogènes : une altération anatomique, la *néphrite infectieuse*, est la marque de cette décharge bactérienne.

Pourquoi n'en serait-il pas ainsi de la glande sudoripare? Déjà les belles observations de M. Hanot [1], observations sur lesquelles nous reviendrons, montrent que les bactéries s'éliminent par la sueur dans la fièvre typhoïde. Il nous semble naturel d'admettre que ce que la *néphrite infectieuse* est au rein, les éruptions sudorales le sont à l'appareil sudoripare.

M. A. Chauffard accorde aux modifications de l'excrétion urinaire une importance capitale dans le processus de la crise : il n'accorde pas la même importance aux phénomènes dont l'appareil tégumentaire est le siège. Au point de vue absolu, il est peut-être dans le vrai. Mais pour le praticien qui exerce sans instruments de physique et de chimie, il est bien plus important de connaître la crise par des phénomènes immédiatement tangibles et visibles comme le sont les éruptions sudorales, que par des phénomènes dont la constatation exige des opérations de laboratoire.

C'est pour ce motif que ces éruptions doivent être étudiées soigneusement au point de vue de leur valeur critique : si les recherches dirigées en ce sens aboutissent à une conclusion positive, il y aura là une ressource précieuse pour le clinicien. Mais, pour aboutir, ces recherches doivent être faites en suivant les procédés de l'analyse, c'est-à-dire qu'on doit envisager les éruptions sudorales dans chacune des pyrexies qui sont susceptibles de les présenter au cours de leur évolution.

Nous allons tenter cette étude pour la fièvre typhoïde. Voici d'abord l'observation qui nous a servi de point de départ : elle constitue un type sur lequel sont calquées bien des observations éparses dans les recueils scientifiques.

Le nommé R..., du 25e régiment d'artillerie, entre le 8 octobre 1886 à l'hôpital mixte de Saint-Mihiel, service de M. le docteur Petit, salle Saint-Charles, n° 2.

R... est âgé de vingt-trois ans. Il est au régiment depuis deux ans et a toujours joui d'une excellente santé.

Vers le 2 octobre, il est pris de courbatures, de violents maux de tête et de diarrhée : malgré cet état il continue son service jusqu'au 5 octobre.

1. Hanot, *Rev. mens. de méd.*, oct. 1881.

Digitized by Google

A ce moment, la diarrhée persistant, la céphalalgie étant plus vive, le malade entre à l'infirmerie.

6 *octobre*. — Pouls fréquent, langue sèche et sale, diarrhée. Temp. 41°,2.

Le malade est envoyé à l'hôpital.

Le malade se plaint d'être très abattu et d'avoir une sensation de brisement dans les membres.

7 *octobre*. — Gêne respiratoire, toux et crachats rouillés.

L'examen de la poitrine indique à la percussion de la submatité des deux côtés en arrière et à la base des poumons ; à l'auscultation on constate disséminées en arrière et sur les côtes des bouffées de râles fins; ces râles disparaissent en partie en faisant tousser le malade et en lui faisant faire des mouvements.

Le ventre est ballonné, douloureux à la pression, surtout dans la fosse iliaque droite.

8 *octobre*. — Délire, hallucination, carphologie. 9, 10, 11 octobre, état stationnaire. Le 13 octobre, les taches rosées s'observent pour la première fois. Le 14 octobre, les symptômes thoraciques s'amendent, la respiration est plus facile. L'auscultation ne permet d'entendre que quelques gros râles disséminés. La langue est noire, sèche, fendillée. La douleur est très vive dans la fosse iliaque droite ; la diarrhée est persistante.

18 *octobre*. — Délire. Température 39° et 41°.

22 *octobre*. — Le délire a cessé.

En découvrant le malade nous trouvons son ventre couvert de vésicules contenant un liquide clair, sans odeur, et d'une transparence parfaite : ces vésicules sont cristallines; elles ressemblent à des gouttes d'eau qu'on aurait déposées sur le tégument. Par places, ce dernier semble couvert d'écailles brillantes : pas de rougeur au niveau de ces vésicules, Les régions dorsale et abdominale sont les sièges principaux de l'éruption. Ce phénomène survient le dix-neuvième jour de la maladie; il est suivi d'un soulagement très grand : la température s'abaisse de un degré.

Les 20, 21, 22 octobre, l'éruption persiste, et la température baisse sensiblement; mais, *le 25 octobre*, l'éruption a disparu, il n'en reste comme trace qu'une légère desquamation : dès lors la température qui était descendue à 38° s'élève de nouveau jusqu'à 40°. Mais cette élévation ne persiste pas : *le 27 et le 28*, grandes oscillations thermiques : le malade cause avec lucidité. On commence à l'alimenter. *Le 29*, la température est revenue à la normale. Huit jours après, le malade était envoyé en congé de convalescence.

Je résume ainsi la marche des phénomènes chez le nommé R... : fièvre typhoïde ataxo-adynamique à forme très grave; hyperthermie très accusée : le dix-neuvième jour de la maladie, éruption sudorale abondante; chute de la température; cessation du délire; puis élévation thermique momentanée; le vingt-cinquième jour, la température est revenue à la normale; le malade entre franchement en convalescence.

On comprend que l'observation du nommé R... m'ait vivement frappé. J'ai alors examiné les typhiques à ce point de vue; j'ai rappelé mes sou-

Digitized by Google

venirs; j'ai compulsé les observations publiées par les auteurs en dehors de toute influence de doctrine et j'ai constaté que les cas identiques à celui du nommé R... étaient nombreux.

Je me suis notamment rappelé le cas d'une dame que j'avais soignée quelque temps auparavant, pour une fièvre typhoïde, avec le concours de M. Brégi, médecin-major de 2e classe au 85e régiment d'infanterie. Le 3 mai quand je la vis pour la première fois, Mme A. M... était au septième jour d'une dothiénentérie, le 4 mai les taches rosées apparaissent. Jusqu'au 14 mai, la température se maintint entre 39 et 40°. Le 13 était apparue une éruption de sudamina sur les coudes du côté de la flexion; le lendemain, 14 mai, l'éruption avait envahi la poitrine et le dos : or, ce jour-là la température revenait à 37° et s'y maintenait.

La convalescence commença : elle fut incidentée par une élévation thermique qui eut lieu le 24 mai et qui fut probablement causée par un écart de régime.

Cet accès de fièvre n'eut d'ailleurs aucune influence nuisible sur la marche de la convalescence qui s'effectua franchement.

Les cas que M. Hanot a publiés dans la *Revue de médecine* en 1881 présentent la plus parfaite identité clinique avec ceux dont je viens de parler.

Dans le premier cas de M. Hanot, la malade était atteinte d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique à forme très grave : le vingt-deuxième jour de la maladie on constate une éruption miliaire très abondante et le stade des grandes oscillations commence : quatre jours après la température était normale et la convalescence s'établissait franchement. Dans le second cas de M. Hanot, le malade est atteint d'une fièvre typhoïde adynamique avec lésions laryngées; le seizième jour, on constate une éruption miliaire; la température baisse de 2°; elle s'élève ensuite et oscille considérablement; un abcès de la région trochantérienne la maintient à des hauteurs anormales : mais l'état général est excellent, et onze jours après l'éruption miliaire, malgré la complication précitée, on alimente le malade qui est apyrétique.

Avant de tirer quelques conclusions des faits dont je viens de donner un résumé succinct, je dois m'arrêter sur un point qui a, dans l'espèce, une très grande importance.

Si j'ai cité les observations de M. Hanot de préférence à tant d'autres semblables, c'est qu'elles se distinguent par une recherche spéciale, je veux dire la recherche des éléments microbiens contenus dans le liquide des vésicules miliaires. Dans chacun des deux cas résumés précédemment, M. Hanot trouva un grand nombre de bactéries bacillaires très mobiles. M. Hanot n'hésite pas à conclure que,

Digitized by Google

chez ses malades, il s'était fait une décharge cutanée sous forme de « miliaire bactérienne ».

Quel est l'enseignement qui résulte des observations dont je viens de parler?

En somme, la clinique montre (abstraction faite de toute idée doctrinale) que dans des cas de fièvre typhoïde grave, dont le pronostic était incertain jusque-là, des éruptions sudorales (sudamina ou miliaire), survenant après le deuxième septénaire, ont annoncé à un ou deux jours d'intervalle la chute du tracé thermique et l'entrée en convalescence franche.

Mais je prévois une objection. On me dira certainement : « Si tous les cas étaient superposables à ceux dont vous venez de parler, il serait étrange que les médecins ne soient pas d'accord au sujet de la valeur critique des éruptions sudorales; il n'y a aucun lien à établir entre les éruptions sudorales et l'imminence d'une crise favorable. »

Je reconnais que la plupart des médecins sont d'accord pour enlever aux sudamina ou à la miliaire toute importance comme phénomène critique. J'ai parcouru en effet maints articles d'éminents cliniciens [1], et je dois avouer que leur unanimité sur ce point m'avait quelque peu ébranlé.

Cependant, avec un peu de réflexion, il ne m'a pas été très difficile de saisir la cause de ces négations formelles.

Cette cause, elle réside dans le *défaut d'entente au sujet de l'époque d'apparition des sudamina et de la miliaire.*

Or, ainsi que je le montrerai plus loin, il est essentiel d'être éclairé sur cette époque d'apparition.

Les citations qui suivent vont montrer le désaccord des auteurs, mais elles montreront aussi, à ceux qui voudront se donner la peine d'y réfléchir un instant, que les jours d'apparition des éruptions sudorales ne sont pas aussi indéterminés qu'on le pourrait croire.

D'après M. Jaccoud, c'est en même temps que les taches rosées lenticulaires, c'est-à-dire vers le huitième jour, que se montrent les sudamina.

« Toutes les fois que le malade a des sueurs abondantes, il présente une éruption de vésicules miliaires blanches, *sudamina*, qui occupent surtout les aines, les aisselles, les parties latérales du cou et du tronc : comme les sueurs sont très rares avant la fin du pre-

1. Du Cazal, Sueurs, in *Dict. Dechambre.* — Bouveret, *Les sueurs morbides*, Th. d'agr., Paris, 1880. — N. Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. III. — E. Besnier, Art. Miliaire, art. Sudamina, in *Dict. Dechambre.* — A. Chauffard, *Des crises dans les maladies*, Th. d'agrég., Paris 1886. — Homolle, Art. Fièvre typhoïde, in *Dict. Jaccoud.*

Digitized by Google

mier septénaire, *ces vésicules coïncident ordinairement avec les taches rosées. En raison même de leur genèse*, elles n'ont aucune signification particulière. » (Jaccoud, *Path. int.*, t. III, 7e édit., Fièvre typhoïde.)

G. Homolle se rallie à une opinion bien différente : pour lui les sudamina apparaissent après le deuxième septénaire, au moment des grandes oscillations du tracé thermique. Je ne puis résister au désir de placer sous les yeux du lecteur le passage de la belle monographie d'Homolle qui concerne mon sujet : on y trouvera bien résumés tous les travaux qui ont étudié les éruptions sudorales dans la fièvre typhoïde.

« Les sudamina, dit Homolle, qu'on a désignés aussi sous le nom de miliaire pellucide ou cristalline, ne sont, dans la majorité des cas du moins, que le symptôme d'un symptôme, pour employer l'expression de Trousseau : ils représentent la sueur, comme l'ont établi Bouillaud et Andral, après Hussam. Ce n'est pas à dire cependant qu'ils coïncident toujours avec des sueurs profuses. Louis avait reconnu qu'il n'y a pas de corrélation exacte entre l'abondance de la diaphorèse et l'éruption miliaire. Andral et Griesinger ont observé des cas où la peau, constamment restée sèche, s'est couverte néanmoins de sudamina. Le fait de la diaphorèse intense, dit E. Besnier, est connexe le plus ordinairement, mais pas toujours; c'est non son abondance et sa rapidité, mais la condition pathologique du tissu, dans les affections d'hyperthermie prolongée, qui préside à l'effraction sudorale ou en permet la réalisation. L'éruption miliaire est commune; elle se rencontre, au dire de Louis, chez un tiers des typhiques; elle varie beaucoup comme intensité et comme durée. Elle est constituée par des phlycténules que forme la sueur au niveau de la zone granuleuse de l'épiderme (J. Renaut), et reconnaît pour cause un flux subit, et abondant au sein d'éléments desséchés par l'hyperthermie.

« Elle siège de préférence sur la paroi thoracique antérieure et surtout au voisinage de l'aisselle et sur les parties latérales et inférieures de l'abdomen.

« On l'observe aussi fréquemment au cou, rarement aux membres. Les sudamina sont de très petites vésicules, transparentes, hémisphériques ou conoïdes, de la grosseur d'une petite tête d'épingle : rarement ils s'apprécient au toucher, comme de petites élevures résistantes, qui donnent à la peau, dans les points où ils sont très nombreux, un caractère rugueux et un aspect chagriné. On voit, dans les cas exceptionnels, de véritables bulles se former par la confluence des vésicules. Le liquide qu'ils renferment est, d'après les recherches

Digitized by Google

d'Andral et de Piédagnel, toujours acide. Griesinger et E. Besnier l'ont trouvé tantôt neutre tantôt faiblement acide. Deux analyses, faites à la clinique de Necker par Esbach, ont donné les résultats suivants : réaction acide, densité = 1002; le liquide ne renferme pas d'albumine, mais dans un cas une notable proportion d'urée. A. Robin (1881) note aussi l'absence d'albumine et signale une proportion d'urée et de matériaux solides plus forte que dans la sueur.

« Les sudamina se montrent rarement dès la première ou dans la seconde semaine : *ils apparaissent, en général, entre le vingtième et le trentième jour, lorsque la fièvre commence à présenter des rémissions profondes.* A ce moment, ils coïncident souvent avec des sueurs périodiques.

« Gresinger les a plus particulièrement observés lorsque la fièvre continue faisait place, tout d'un coup, aux grandes oscillations du déclin, et lorsque les exacerbations vespérales étaient très accusées, chez des sujets pâles et amaigris; il n'admet pas l'opinion d'Hébra qui rattache la miliaire des typhiques à l'infection pyémique. Louis regardait les sudamina comme un symptôme presque spécifique, mais cette opinion ne peut être acceptée : l'éruption est un élément commun à diverses maladies aiguës.

« La relation qui existe souvent entre l'apparition des sudamina et le passage de l'une des périodes de la fièvre à une autre, leur a fait accorder une signification favorable à l'importance de la crise : la plupart des cliniciens n'attachent aujourd'hui à cette éruption qu'une valeur séméiologique très secondaire [1]. »

Ainsi deux opinions sont en présence : dans l'une, on admet que les éruptions sudorales apparaissent au début du second septénaire : dans l'autre on admet que ces éruptions apparaissent après le second septénaire dans le stade des grandes oscillations (stade amphibole de Wunderlich).

Or l'observation la plus superficielle des typhiques montre que ces deux opinions sont également vraies : que tantôt les éruptions sudorales apparaissent le huitième jour, tantôt après le quinzième jour.

Au point de vue qui nous occupe, cette distinction a une importance capitale : elle nous donne la clef des négations formelles et réitérées de la plupart des auteurs.

Les faits précédents nous ont appris que les éruptions sudorales tardives, celles qui apparaissent après le second septénaire, au stade amphibole, sont d'un excellent augure, car elles ont annoncé

1. *Dict. de Jaccoud*, t. XXXVI, p. 657.

Digitized by Google

sûrement une convalescence franche. Si l'enseignement qui résulte de ces faits a été méconnu, *c'est qu'on a été trompé par les éruptions sudorales précoces, celles du huitième jour :* celles-là, bien certainement, n'ont aucune valeur critique et ne doivent pas entrer en ligne de compte.

D'où on peut, je crois, tirer les conclusions suivantes :

1° *Les éruptions sudorales qui apparaissent au commencement du second septénaire de la fièvre typhoïde n'ont aucune valeur pour fixer l'évolution ultérieure et le pronostic de la maladie;*

2° *Il n'en est pas ainsi des éruptions sudorales qui apparaissent après le second septénaire, ou stade amphibole : celles-ci annoncent presque toujours l'entrée en convalescence franche.*

Elles constituent une des expressions de la crise, c'est-à-dire de l'ensemble des circonstances qui font que, à un moment donné, le microbe pathogène cesse de vivre ou d'influencer l'organisme.

L'importance de la seconde conclusion n'échappera, je pense, à aucun des médecins qui se sont trouvés aux prises avec la fièvre typhoïde. Ces médecins n'ignorent pas combien le pronostic de la dothiénenterie repose sur des bases incertaines. Je me rappelle qu'à un examen, Lasègue interrogeait un candidat sur le pronostic de la fièvre typhoïde; le malheureux n'en pouvait sortir : Lasègue lui expliqua ensuite son embarras en lui affirmant qu'il le partageait : « Si j'avais à écrire, dit-il, un chapitre intitulé : *Pronostic de la fièvre typhoïde*, je n'écrirais que le titre; je laisserais le reste en blanc. »

Il est évident que, par ces paroles, le regretté professeur voulait dire que le clinicien n'a aucun élément de pronostic sérieux dans la fièvre typhoïde : que les cas en apparence les plus graves guérissaient en dépit de toute sombre prophétie et que les plus bénins pouvaient se terminer par la mort au moment où l'on s'y attendait le moins.

Si je me suis laissé aller à raconter ce souvenir, c'est que l'origine du présent travail y est en partie contenue : j'ai voulu savoir si, réellement, aucun indice ne permettait d'annoncer la convalescence franche : il m'a semblé que les éruptions sudorales tardives étaient un bon élément de pronostic favorable : je n'ai pas hésité à le dire, pensant être utile à tous les médecins qui auront à lutter contre une maladie qui dans notre pays reste une des plus meurtrières.

Je ne puis terminer sans rappeler qu'en 1883, un de mes maîtres du Bureau central de Paris, M. A. Chauffard, a apporté quelques éléments à la solution du problème si délicat du pronostic de la fièvre typhoïde. M. A. Chauffard avait voulu aussi savoir si certains

Digitized by Google

phénomènes ne pourraient pas être élevés à la hauteur de signes de *convalescence franche;* il a cru trouver dans les *abcès multiples et la polyurie* les éléments d'un pronostic favorable [1].

Ce seront là effectivement d'excellents signes et quoique leur constatation soit moins aisée que celle des éruptions sudorales, ils devront entrer en ligne de compte lorsqu'on cherchera à établir le pronostic.

En sorte que, si mes conclusions se vérifient, nous aurions trois bons éléments de pronostic, trois signes annonçant une convalescence franche, et permettant au médecin de rassurer l'entourage du malade.

Ce sont : 1° *Les éruptions sudorales tardives, celles qui apparaissent après le deuxième septénaire;*

2° *Les abcès multiples;*

3° *La polyurie.*

On l'a dit avec raison : la science du pronostic est peut-être la plus importante pour le médecin digne de ce nom, aussi serais-je heureux si les observations ultérieures venaient affirmer la valeur des signes précédents ou apporter de nouveaux éléments à l'étude du pronostic de la fièvre typhoïde.

1. Deux signes de convalescence franche dans la fièvre typhoïde. *France médicale*, t. I, p. 4, 1883.

Digitized by Google

DACTYLITE HYPERTROPHIQUE, SYMÉTRIQUE
DU GROS ORTEIL

Contribution à l'étude des troubles trophiques d'origine nerveuse,

Par Maurice SPRINGER,
Interne des hôpitaux.

L'étude des troubles trophiques d'origine nerveuse est une étude actuellement en pleine période d'évolution. Les observations sont nombreuses, les théories abondent, mais la science ne paraît pas encore fixée. Les limites de ce que l'on doit considérer comme troubles trophiques sont loin d'être déterminées. La physiologie expérimentale, l'anatomie pathologique et la clinique fournissent une foule de faits contradictoires. Ces faits ne sont pourtant pas peu intéressants à constater; et si leur interprétation présente tant de divergences, ces hésitations résultent de ce que les recherches sont modernes, on pourrait même dire contemporaines. Le temps seul pourra mettre un peu d'ordre dans les faits et éclairer cette question. Aussi l'observation d'une affection dont nous avons en vain cherché une description semblable dans les livres classiques et dans les mémoires récents, nous a-t-elle semblé pouvoir apporter une modeste contribution à l'étude des troubles trophiques d'origine nerveuse.

Lorsqu'on constate chez un individu bien portant la présence d'une hypertrophie considérable symétrique des gros orteils, qui s'est développée graduellement, sans réaction et sans douleur, la première idée qui se présente à l'esprit, c'est qu'on se trouve en face d'un trouble local de la nutrition dont la cause doit être cherchée dans le système nerveux soit périphérique, soit central. Cette idée est justifiée par l'analogie que présentent ces lésions avec des lésions où l'origine nerveuse est aujourd'hui évidente. Lorsqu'on trouve dans les antécédents du malade une chute d'une dizaine de mètres sur les pieds, suivie de symptômes de commotion médullaire et cérébrale,

Digitized by Google

et que les troubles trophiques sont constatés par le malade dans l'année qui suit l'accident, le rapprochement n'est pas seulement permis, mais il s'impose. Cependant, malgré toutes les probabilités qui permettent d'établir la relation entre les deux faits, il est indispensable, pour affirmer, de rechercher avec soin un certain nombre de faits qui par eux-mêmes n'ont guère d'importance, mais dont la réunion constitue un argument sérieux capable d'entraîner la conviction. Cette affection se présente avec des caractères si nets et si tranchés, qu'elle ne saurait être confondue, dans sa forme clinique du moins, avec aucune autre lésion. Cette lésion est vraisemblablement rare, et n'a peut-être pas frappé les observateurs, ce qui s'explique, si l'on songe que l'étude de ces troubles trophiques est de date récente.

M. Charcot le premier en France établit la relation qui existe entre certains troubles trophiques et les lésions médullaires [1]. Mitchell en Amérique avait signalé déjà bien auparavant la coexistence d'arthrites avec certaines affections nerveuses. Brown-Séquard, Vulpian étudient l'action trophique des nerfs. Le premier point qui fixe leur attention c'est l'étude des lésions cutanées. Ils montrent nettement que des éruptions vésiculaires ou pemphigoïdes succèdent à des lésions des nerfs, de la moelle et du cerveau. La pathologie expérimentale met cette relation hors de doute. Pour l'interprétation, les avis diffèrent. On invoque l'inertie fonctionnelle, la paralysie vaso-motrice s'accompagnant d'une faiblesse qui rend les tissus plus sensibles aux causes d'irritation (Vulpian), l'action de nerfs spéciaux trophiques (Samuel), l'irritation et l'excitation morbide des nerfs et des centres nerveux (Charcot), l'existence de centres trophiques. Ces différentes interprétations furent appliquées à l'explication des arthropathies liées aux affections du système nerveux. C'est sur cette étude que la plupart des cliniciens ont concentré tout d'abord leur attention. Mitchell, Charcot décrivent avec soin les troubles trophiques que l'on observe au niveau des articulations. Blum en 1875 réunit tous les cas d'arthropathies d'origine nerveuse et étudie successivement les lésions articulaires consécutives aux lésions traumatiques ou spontanées des nerfs périphériques, et celles qui sont associées aux maladies de la moelle et du cerveau. C'est l'ataxie locomotrice progressive qui présente le plus grand nombre de faits de ce genre. C'est dans cette maladie que l'on étudie surtout ces arthropathies. Dès lors les observations se multiplient. On ne tarde pas à être frappé de la coexistence fréquente du mal perforant et de l'ataxie. Le mémoire de

1. Charcot, *Leç. sur les maladies du syst. nerveux.*

Digitized by Google

Duplay et Morat affirme cette relation. Ainsi s'étend rapidement de plus en plus le champ des troubles trophiques d'origine nerveuse. Ce ne sont plus seulement les éruptions, les athropathies, le mal perforant, mais le cadre des troubles trophiques s'élargit; on y range l'atrophie de la peau avec œdème (Weir Mitchell), les ulcérations (Hutchinson et Paget), les altérations des ongles, du système pileux, les modifications du tissu conjonctif consistant le plus souvent en une atrophie (dans un seul cas W. Mitchell a vu la blessure d'un nerf entraîner l'hypertrophie du tissu conjonctif), la disparition ou la diminution locale de la sécrétion sudorale, les troubles de la calorification (Cl. Bernard, Schiff, Waller). Quant aux lésions osseuses, elle semble avoir été peu étudiée. Mitchell n'en parle pas. Dans le travail de M. Blum il n'est question que de lésions articulaires; et indépendamment d'un mémoire de Ogle [1], l'étude de ces lésions semble n'avoir guère préoccupé les cliniciens avant la revue critique de M. Talamon [2].

La plupart des lésions osseuses sont constituées par des nécroses [3]; les ostéites, les arthrites dans le mal perforant sont rattachées à une névrite (Duplay et Morat). Le mode d'altération qu'on rencontre le plus fréquemment c'est l'atrophie (Ball, Charcot, Hallopeau).

Si les observations cliniques sont jusqu'ici peu nombreuses, la physiologie expérimentale n'a pas non plus jeté une grande lumière sur cette étude. Il est difficile de dégager la vérité au milieu d'expériences contradictoires. Cependant elle présente certains faits fort intéressants.

L'influence des sections nerveuses sur la nutrition du tissu osseux a été beaucoup étudiée. La plupart des physiologistes ont noté une perte de poids et une atrophie très notable des os, dans les membres dont les nerfs avaient été sectionnés [4] (Mantegazza, Fisher, Schiff). Pour Schiff, l'atrophie résulte de l'inaction des muscles paralysés. Si on fait exécuter des mouvements artificiels et si on électrise le membre, l'atrophie ne se produit pas. L'effet direct de la section des nerfs sur la nutrition des os serait au contraire une hypertrophie du tissu osseux; après la section du nerf maxillaire inférieur Schiff a toujours vu une hypertrophie considérable de l'os de la mâchoire inférieure [5].

1. Ogle, *Regarding certain influences exercised by the nervous system upon bones* (*Saint-Georges hospital Reports*, 1871).
2. Talamon, *Lésions osseuses et articulaires* (*Rev. mens. de médecine et de chirurgie*, 1878).
3. Letiévant, *Compt. rend. de la Soc. méd. de Lyon*, 1869.
4. Mantegazza, *Gaz. méd. ital.*, 1867.
5. Schiff, *Comptes rendus de l'Acad. des Sc.*, 1854.

Digitized by Google

Sur ce point, les expériences d'Ollier sont contradictoires [1]. D'autre part, Vulpian a obtenu des résultats identiques à ceux de Schiff. Mais pour lui, ces lésions ne sont que des conséquences indirectes de la section des nerfs.

L'hypertrophie osseuse peut donc être la conséquence directe ou indirecte, c'est là un point à discuter, de l'altération nerveuse. Nous insistons à dessein sur ce fait de physiologie expérimentale, qui pourra peut-être contribuer à jeter un peu de lumière sur le sujet qui nous occupe. Nous laissons de côté d'autres conséquences sur les os des lésions nerveuses, telles que l'absence de cal, les cals exubérants (Ogle), les fractures spontanées (Charcot) [2], qui n'ont qu'un intérêt, celui de montrer l'influence trophique du système nerveux sur le tissu osseux.

L'étendue de ce que l'on doit considérer comme trouble trophique d'origine nerveuse, se trouve ainsi considérablement agrandie.

Charcot a récemment étudié un trouble trophique du pied, lié le plus souvent à l'ataxie, et qu'il appelle pied tabétique. Cette affection consiste en une déformation qui débute par l'articulation tarso-métatarsienne du gros orteil. Elle consiste en une saillie angulaire qui prédomine le plus souvent sur le bord interne et quelquefois sur la face dorsale du pied [3].

Dans aucune des observations sur les troubles trophiques citées dans les ouvrages classiques, nous n'avons trouvé l'existence d'une hypertrophie symétrique des gros orteils. Aussi avons-nous été fort embarrassé en voyant un malade atteint de cette lésion. La nature trophique d'origine nerveuse de cette altération nous a semblé fort probable, mais l'expression clinique de ce trouble de nutrition nous a paru si particulière, que nous avons pensé que sa relation pouvait présenter quelque intérêt :

Le malade est un nommé Foret Louis, âgé de quarante-cinq ans, journalier. Sa profession l'oblige à marcher beaucoup. Il entre à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Blum, le 13 décembre 1886. Il se plaint d'être gêné pour marcher.

On est frappé par une augmentation de volume énorme du gros orteil des deux pieds. C'est tout ce dont il se plaint.

Le volume du gros orteil est considérablement accru. Ce volume contraste avec les dimensions parfaitement normales des autres orteils qui ne présentent pas trace de cor, de durillon, de trouble trophique quelcon-

1. Ollier, *De la régénération des os*, 1867, p. 252.
2. Charcot, *Archives de physiologie*, 1874.
3. Charcot et Ferré, *Progrès médical*, 1883.

Digitized by Google

que. Le gros orteil du côté droit est plus volumineux que le gauche. Au point où sa circonférence est la plus grande, il mesure 12 cent. 1/2 de tour; à gauche il n'a que 11 centimètres. L'augmentation du volume porte sur la totalité du gros orteil, mais pas d'une façon uniforme. C'est ainsi qu'au niveau de la première phalange l'orteil est simplement gros, il mesure 11 centimètres à droite, 10 à gauche; indépendamment du volume, il ne présente rien d'anormal. Mais au niveau de la seconde phalange, un peu au-dessous de la matrice de l'ongle, on voit l'orteil augmenter brusquement de volume. En ce point se trouve un bourrelet saillant circulaire semblant limiter d'une manière très nette la région où les lésions sont apparentes. A ce niveau en effet la peau change d'aspect; elle est tendue, luisante, les plis sont effacés; sa coloration change également : d'un blanc mat à la première phalange, au niveau du bourrelet elle devient rouge, d'un rouge violacé. Mais si elle présente cette coloration à la base de l'ongle, il n'en est plus de même à l'extrémité de l'orteil. Là en effet on rencontre des ulcérations rougeâtres, *très superficielles*, recouvertes d'une substance sanieuse, saignant au moindre contact. Certaines de ces ulcérations sont en voie de guérison, leur surface n'est pas humide.

Sur d'autres points, on rencontre des petites parties d'épiderme ridées, comme après une ampoule percée, indiquant bien le mode d'évolution du processus qui détermine les ulcérations.

Dans l'intervalle des ulcérations, l'épiderme épaissi, décoloré, les circonscrit nettement. Les ulcérations présentent une étendue variable, elles sont toutes assez étendues. L'orteil droit est le siège de deux ulcérations : l'une à l'extrémité de l'orteil mesure 2 centimètres de large sur 1 centimètre de long; l'autre se trouve sur la face interne. A l'orteil gauche on voit une ulcération analogue de 3 centimètres de long. Le siège exact et la disposition de ces ulcérations n'ont pas grande importance, car elles sont survenues déjà plusieurs fois, en des points différents de cette phalange.

L'évolution est toujours la même. Suivant l'expression du malade, il se forme une large ampoule, qui, au bout de quelques jours, se vide, l'épiderme ridée se détache et laisse une écorchure à vif qui disparaît elle-même au bout d'un temps plus ou moins long suivant que le malade se fatigue plus ou moins.

La palpation et la pression sur ces orteils ne déterminent aucune douleur. On constate que la peau est fortement épaissie, que le tissu cellulaire sous-jacent est dur, résistant, et donne la sensation du tissu cellulaire atteint d'éléphantiasis. La palpation profonde révèle l'existence d'une dernière phalange considérablement augmentée de volume, mais inégalement. Elle forme des saillies osseuses dont la plus notable se trouve sur le bord interne de l'orteil. Ces saillies donnent à cette région un aspect inégalement mamelonné. La plus forte de ces saillies qui se trouvent sur le bord interne de la phalange présente à droite une masse qui mesure 20 millimètres depuis le bord interne de l'ongle jusqu'au sommet de cette saillie; à gauche cette distance n'est que de 12 millimètres.

Digitized by Google

On voit donc que le caractère le plus frappant est l'augmentation de volume portant sur la totalité du gros orteil avec prédominance très accentuée de la deuxième phalange, et comprenant tous les plans constitutifs du gros orteil. Les signes physiques permettent d'affirmer l'hypertrophie de la peau, du tissu cellulaire et du tissu osseux. Il est à noter que les lésions sont plus marquées à droite qu'à gauche.

Les signes fonctionnels sont pour ainsi dire insignifiants. Mais il est un symptôme négatif qui paraît très caractéristique. C'est l'absence de douleur.

Le gros orteil n'est nullement douloureux; la pression, la marche même n'éveille aucune douleur. Le malade peut même faire des marches de sept, huit heures, se heurtant contre des obstacles, « buttant contre des cailloux » sans éprouver la moindre souffrance. Le soir parfois en se couchant il ressent quelques élancements, mais peu douloureux. Quand il marche, il sent dans la jambe, le long des os de la jambe, une douleur vague, indéterminée comme siège, qui est plutôt de la gêne qu'une vraie douleur, mais seulement à la jambe; rien au pied, ni aux orteils.

L'examen de la sensibilité montre une diminution de la sensibilité dans toute la région circonscrite par le bourrelet saillant. La piqûre de cette région n'est pas douloureuse; il est vrai que l'épiderme est très épaissi. Au niveau des ulcérations, les piqûres sont perçues, mais ne déterminent pas de douleur; tandis qu'au-dessous du bourrelet dans tout le reste du gros orteil la sensibilité est vive.

En somme il n'y a pas d'anesthésie à proprement parler, mais il y a diminution certaine de la sensibilité absolument limitée, et identique à droite et à gauche. Au pied et à la jambe, on ne constate aucun trouble de sensibilité. S'il n'y a pas de douleurs spontanées ni provoquées, le malade a la sensation d'un poids énorme au pied. C'est cette sensation qui le gêne dans la marche; de plus, dit-il, son gros orteil est comme mort.

Du côté des ongles, des poils, on ne relève aucun trouble de nutrition notable; depuis quelques jours le malade constate des sueurs abondantes sur la face interne du pied.

Les mouvements du gros orteil sont gênés, mais peuvent se faire. Les muscles du pied et de la jambe ne présentent pas d'atrophie ni de paralysie.

Tels sont les symptômes que l'on constate.

Si l'on interroge le malade sur la manière dont cette affection lui est venue, il raconte que le début remonte à six ans.

Il y a six ans que sans cause appréciable il vit se développer sans douleur, sans gêne même, lentement, insidieusement, une ampoule grosse comme une noisette, à l'extrémité du gros orteil du côté droit. Cette vésicule creva et laissa à sa place une ulcération qui suppurait un peu. La marche ne fut gênée en rien.

Deux mois plus tard, une ampoule semblable apparut à l'orteil du côté gauche, et une ulcération se forma.

Les ulcérations diminuèrent petit à petit, et au bout de six mois, spontanément, sans traitement, sans même avoir gardé le repos, tout

Digitized by Google

rentra dans l'ordre, et la guérison parut complète. Pendant trois ans sa santé fut excellente.

Il y a à peu près dix-huit mois, à la suite de grandes fatigues résultant de marches forcées, une nouvelle ampoule se forma au gros orteil droit; deux ou trois jours après, une ulcération était constituée. Il y a un mois, les mêmes symptômes apparurent à gauche.

Depuis lors les ulcérations ont persisté, et c'est en présence de cette persistance et de la gêne pour marcher, qu'il entre à l'hôpital.

Interrogé sur le moment où l'hypertrophie a commencé, il raconte qu'il y a dix-huit mois seulement qu'il s'est aperçu que ses orteils devenaient plus gros.

Tels sont les symptômes et la marche de l'affection. L'idée de troubles trophiques se présente naturellement à l'esprit; il ne s'agit plus que d'en rechercher la cause. Jusqu'à présent nous nous sommes avancés sur un terrain sûr, présentant le plus fidèlement possible l'évolution clinique de cette singulière manifestation. C'est là en effet que nous paraît résider l'intérêt principal de cette étude. Mais un point non moins intéressant se présente, c'est la question de l'étiologie et de la pathogénie, question difficile à résoudre, mais qu'on ne peut s'empêcher de poser.

C'est ce que nous tenterons de faire, cherchant à démontrer *la probabilité* de ce que nous considérons comme la cause de ce trouble, ne pouvant pas affirmer avec certitude.

Si l'on recherche avec soin les antécédents du malade, on trouve que ses parents vivent encore et sont bien portants. Il nie avoir eu la syphilis; et de fait on ne trouve ni dans ses antécédents, ni sur le corps, aucune trace de cette maladie. Par contre il reconnaît faire depuis longtemps des excès alcooliques; il a grand soif et boit par jour 4 à 5 litres de vin, plus une quantité très notable d'eau-de-vie; il a souvent des douleurs à l'estomac, pas d'appétit, en somme il paraît avoir une gastrite alcoolique. Depuis huit à dix mois il a maigri et souffre d'insomnie. Ses artères ne paraissent pas particulièrement athéromateuses. Mais il est un fait sur lequel l'attention nous paraît devoir être concentrée.

Il y a sept ans, c'est-à-dire un an avant l'apparition des troubles du côté des gros orteils, il monta un jour avec une échelle sur un arbre. Tout à coup, il eut un étourdissement, dit-il; il perdit l'équilibre et tomba à terre tout debout. Pendant deux heures il fut sans connaissance. En revenant à lui, il resta pendant quelque temps sous le coup de la commotion cérébrale et ne se rappela rien de qui s'était passé. Il ne connait ces détails que parce qu'on les lui a racontés. D'ailleurs il prétend avoir perdu connaissance avant sa chute et ne pas s'être senti tomber. Toujours est-il que revenu à lui il lui était impossible de se

Digitized by Google

tenir debout. Il fut obligé de garder le lit pendant quinze jours. Les renseignements que donne le malade sont vagues et il est difficile de savoir ce qu'il a eu. Il ne paraît pas avoir été paralysé. C'était surtout la faiblesse des jambes qui l'empêchait de se soutenir, dit-il. Il n'a pas eu à ce moment de troubles de la miction. Au bout de quinze jours, les forces lui revinrent graduellement et il commença à pouvoir marcher avec un bâton. Un mois après il ne se ressentait plus de son accident.

Il a eu lors de son accident certainement de la commotion cérébrale et de la commotion de la moelle. Maintenant avait-il quelque trouble auparavant dont ce prétendu étourdissement et la chute furent la conséquence? C'est là un point qu'il convient de signaler.

A partir de ce moment, l'histoire de ce malade présente quelque troubles nerveux peu marqués, sur lesquels le malade s'explique mal, mais qui par leur réunion nous semblent avoir une certaine importance.

En même temps qu'apparurent les premières manifestations du côté des gros orteils, il eut des troubles de la vue consistant en affaiblissement de la vue, il avait comme un brouillard devant les yeux. Il ne semble pas avoir eu de troubles plus accentués. Il fut soigné et au bout de six semaines ses yeux étaient guéris.

Il y a six mois, ces troubles sont réapparus, mais très faiblement. Actuellement il voit parfaitement et ne présente aucun trouble oculaire. Les pupilles sont égales et réagissent bien. Il y a un mois, pendant quelques jours, il urina inconsciemment dans son lit; il n'a jamais eu d'autres troubles de la miction.

Enfin, comme troubles médullaires, on ne constate qu'un peu d'exagération des réflexes rotuliens et de la trépidation spinale à un très faible degré.

L'examen de l'urine montre qu'elle ne renferme ni sucre, ni albumine. Les autres organes paraissent sains. On ne trouve à la colonne vertébrale rien d'anormal, aucune cause de compression. La démarche du malade, un peu gênée, ne présente rien de particulier; les autres symptômes de l'ataxie et de myélite recherchés avec soin sont négatifs.

On se trouve donc en présence de phénomènes nerveux peu marqués, mais qui permettent de penser à un trouble médullaire. Ce sont : une paraplégie consécutive à la chute, des troubles oculaires, de l'incontinence d'urine passagère, une augmentation des réflexes rotuliens, un peu de trépidation spinale. Ces signes justifient l'idée que la moelle a été intéressée.

De là à admettre que les lésions des gros orteils dépendent de cette cause centrale, il n'y a qu'un pas. Mais la probabilité de cette relation n'autorise pas à affirmer la certitude. Car si nous ne trouvons signalé aucune *lésion identique*, nous rencontrons des *lésions comparables* qu'on attribue à des troubles locaux, résultant de la compression, de l'inflammation, de lésions artérielles, de lésions des

Digitized by Google

nerfs périphériques, de troubles nerveux sans lésion de la moelle. Certains états diathésiques doivent également entrer en ligne de compte. En d'autres termes, il s'agit de faire le diagnostic de l'affection. La recherche du diagnostic éclairera du même coup la pathogénie.

Quels sont les symptômes dominants? L'hypertrophie, la symétrie, les ulcérations.

La symétrie permet d'éliminer tout d'abord une foule d'affections du gros orteil, qu'on ne saurait confondre avec cette lésion. Telles sont la *macrodactylie* décrite par Mirabel, Fort, Broca, Albert (de Vienne); la *dactylite syphilitique* de Ricord, Lancereaux, Fournier, Volkmann, Taylor et Bergh [1], le malade ne présentant aucun signe qui permette de soupçonner la syphilis; *l'hypertrophie douloureuse des orteils* décrite par Chassaignac.

Cette affection n'est certainement pas une maladie localisée au gros orteil; l'état des autres orteils qui sont d'une conformation parfaite, sans durillon, sans cor, contraste avec celle des gros orteils. La symétrie des lésions qui sont identiques aux deux pieds, indique suffisamment qu'il existe une même cause productrice. Or en fait d'affections symétriques qu'on pourrait rapprocher de celle-ci, on ne peut citer que l'asphyxie et la gangrène symétrique des extrémités de Maurice Raynaud; mais les symptômes sont tout différents.

On est donc amené à considérer cette lésion comme la manifestation d'un trouble nerveux. Nous savons que les névrites périphériques peuvent déterminer des lésions symétriques. Mais le plus fréquemment la symétrie évoque l'idée d'un trouble portant sur un point commun aux deux organes atteints; or ce point ne se rencontre qu'au niveau d'un centre commun, c'est-à-dire du côté de la moelle.

Les lésions nerveuses soit périphériques, soit centrales, qui se manifestent par des troubles dont la modalité présente la plus grande analogie avec l'affection qui nous occupe, constituent le mal perforant. Or bien que l'évolution symptomatique soit toute différente, puisqu'au lieu d'atrophie c'est de l'hypertrophie que nous observons, les conditions et certains caractères de l'affection permettent de penser qu'on se trouve en présence d'un processus pathogénique semblable à celui du mal perforant. C'est sur ce point, à ce qu'il nous semble, que la discussion doit s'établir

On a décrit, sous le nom de mal perforant, des affections certainement différentes les unes des autres, et les théories diverses émises

1. Taylor et Bergh, *Ueber gomiöse Erkrankung der Finger and Zehen bei syphilis.* (*Arch. für Dermat. und Syph.*, 1870.)

Digitized by Google

sur la nature de cette affection reflètent bien la multiplicité des conditions où on l'observe. Cependant il est un certain nombre de caractères cliniques qui impriment au mal perforant sa physionomie spéciale; tous les auteurs s'accordent sur ce point.

L'existence d'un durillon qui s'ulcère marque la première phase du mal perforant; puis la marche progressivement envahissante de l'ulcération constitue le fait dominant.

Mais il est d'autres signes moins frappants, sur lesquels Duplay et Morat ont surtout attiré l'attention, et dont la signification n'est pas moins importante.

Ce sont tout d'abord les *troubles locaux de la sensibilité;* puis l'état de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané.

Les troubles de la sensibilité consistent principalement en une diminution ou une abolition complète de la sensibilité cutanée dans une certaine étendue, au niveau même et au voisinage de l'ulcération. Du côté de la peau et du tissu cellulaire on constate de la suractivité des sécrétions épidermiques; des écailles épidermiques plus ou moins épaisses, en partie soulevées par la desquamation; des altérations des ongles, des poils, de la pigmentation de la peau, de la sécrétion de la sueur, du tissu cellulaire sous-cutané qui devient dur. Parmi les complications, il convient de signaler des éruptions cutanées diverses.

Comme lésion anatomique, la lésion apparente dans le mal perforant provient d'un processus ulcératif qui détruit peu à peu le derme et s'étend aux parties profondes, tendons, périoste, os et articulations (Duplay et Morat).

Du côté du squelette on rencontre l'ostéite dans ses différentes phases : raréfaction, décollement du périoste, nécrose. Mais si les os sont atteints d'une ostéite aiguë et destructive, au niveau de l'ulcère dans le voisinage du trajet fistuleux et à une certaine distance, on constate de l'ostéite chronique et productive.

Les lésions des vaisseaux ont été signalées par Péan, Dolbeau, Delsol, Montaignac, etc.; elle consiste surtout en une endartérite, due à une inflammation extensive, dont le point de départ serait au niveau de l'ulcère. Les lésions athéromateuses ne doivent être considérées que comme coïncidence ou comme complication. La lésion vasculaire, loin d'être une maladie primitive, est une modification secondaire toute locale, une inflammation par propagation qui va s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne de son point de départ qui est l'ulcère (Duplay et Morat).

Il convient d'insister sur l'altération vasculaire, puisque notre malade est un alcoolique, et que, conséquemment, il serait en droit,

Digitized by Google

d'après certains auteurs, d'être athéromateux. On pourrait invoquer comme cause de troubles trophiques une altération vasculaire, aussi bien qu'une lésion nerveuse. Les lésions des nerfs n'ont été signalées que depuis une époque récente.

Les recherches de Poncet [1], Estlander [2], Lucain [3] ont jeté une certaine lumière sur ce point. Le mémoire de Duplay et Morat semble avoir définitivement fixé la pathogénie nerveuse d'*une catégorie* de maux perforants.

Au point de vue clinique, le mal perforant est un ulcère. D'autre part, on constate des lésions du côté du système nerveux.

Existe-t-il entre la lésion nerveuse et l'ulcère une relation de cause à effet?

Si l'on pouvait répondre catégoriquement à cette question, la pathogénie de l'affection de notre malade serait facile à expliquer, après avoir toutefois établi que l'ulcère perforant et l'hypertrophie si différente en apparence ne sont en réalité que des variétés d'un même processus pathogénique.

Mais si on ne peut répondre avec certitude, on peut répondre avec probabilité. Pitres et Vaillard [4], Michaud n'ont-ils pas montré que l'on trouvait des lésions des nerfs semblables à celles que Duplay et Morat considéraient comme cause du mal perforant, chez des individus qui n'étaient nullement atteints de cette affection? Ces lésions, d'après ces auteurs, n'existent pas chez les enfants, et ne se rencontrent que chez des adultes qui ont subi des compressions habituelles par des chaussures plus ou moins serrées.

Les lésions dues à la compression détermineraient donc des altérations nerveuses ascendantes. Et si l'on appliquait avec une rigoureuse logique le raisonnement par lequel la théorie vasculaire est repoussée par Duplay et Morat, qui considèrent la lésion artérielle comme une altération par propagation ayant son point de départ au niveau de l'ulcère, on arriverait à considérer la névrite comme une modification secondaire toute locale. La pathogénie nerveuse se trouverait ainsi sérieusement compromise.

Mais il est d'autres faits établis avec certitude [5] qui démontrent que si ces altérations nerveuses peuvent dans certains cas être secondaires aux lésions ulcéreuses, dans un grand nombre de cas elles sont primitives et sont la véritable cause d'une catégorie de maux

1. Poncet, *Gazette hebdomadaire*, 1872.
2. Estlander, *Deutche Klinik*, 1871.
3. Lucain, Thèse de Montpellier, 1868.
4. Pitres et Vaillard, *Arch. Phys.*, 1885.
5. Lagrange, *Semaine médicale*, 1886.

Digitized by Google

perforants. Les faits qui le prouvent sont nombreux. Le mal perforant peut être déterminé par différentes lésions nerveuses : blessure du sciatique par une balle; compression des origines du sciatique par un kyste hydatique (Duplay et Morat); ataxie locomotrice; hémiplégie ancienne (Fisher); compression médullaire dans une fracture de la colonne vertébrale (Dolbeau); atrophie musculaire progressive (Sezary); certaines lésions cérébrales (Leplat).

Laissons de côté les discussions nombreuses sur les origines multiples du mal perforant qui divisent encore les chirurgiens; et ne retenons qu'un fait admis sans contestation : c'est que, dans certains cas, le mal perforant est le résultat d'une lésion nerveuse.

En dépouillant les observations on constate que cette affection est déterminée aussi bien lorsqu'une lésion porte sur un nerf que lorsqu'elle porte sur les centres nerveux; c'est-à-dire qu'étant donné un cas complexe, il s'agit de reconnaître si l'on se trouve en présence d'une névrite périphérique ou d'une lésion centrale.

Notre terrain se trouve donc ainsi peu à peu déblayé. En nous fondant sur les caractères sur lesquels nous venons d'insister, qui constituent le mal perforant, nous montrerons sans trop de difficulté que l'affection qui nous occupe n'est qu'une variété du mal perforant. Il ne s'agira plus alors que de savoir si la cause est périphérique ou centrale.

Et en effet le siège, le développement progressif, la marche, les troubles de la sensibilité, l'aspect de la peau, en un mot la physionomie de ce trouble trophique éveille immédiatement l'idée du mal perforant. Mais certains caractères inusités obligent à mettre une certaine réserve à ce diagnostic : ce sont l'hypertrophie, la symétrie, et l'absence d'ulcère. Car l'ulcération *très superficielle* qui succède à la vésicule de pemphigus et guérit en deux ou trois jours de repos, ne ressemble nullement à l'ulcération profonde du mal perforant.

L'hypertrophie n'est pas un symptôme habituel du mal perforant; cependant elle n'est pas très rare. Signalée par quelques auteurs, nous en observons actuellement un cas dans le service de M. Blum. Il s'agit d'un homme atteint d'un mal perforant à la face plantaire de la première phalange du gros orteil droit. Le mal perforant est nettement caractérisé. Mais le gros orteil présente une hypertrophie considérable portant sur la totalité de l'organe; il mesure 135 millimètres de circonférence. Le gros orteil gauche est normal; il mesure 90 millimètres. Sans rechercher la cause de cette hypertrophie qui est sans doute fort complexe, le malade étant alcoolique et syphilitique et présentant en outre des varices très développées, s'accompagnant d'un certain degré d'éléphantiasis des membres inférieurs, l'exis-

Digitized by Google

tence de cette hypertrophie, comparable à celle de notre malade, montre que le processus hypertrophique n'est pas incompatible avec les troubles du mal perforant.

Les expériences de Fisher [1], Mantegazza, Ollier [2], montrent bien qu'après les lésions ou sections nerveuses on observe de l'atrophie; mais d'autre part Schiff [3], Vulpian ont obtenus des résultats différents; dans quelques cas ils ont constaté de l'hypertrophie. D'après Vulpian ces modifications ne sont qu'une *conséquence indirecte* de l'altération des nerfs [4]. Elles sont de nature irritative et subinflammatoire. Cet état est entretenu par la pression et le frottement continuel du pied sur le sol. Cette influence pour ainsi dire traumatique détermine indirectement des lésions hyperplastiques, la paralysie vaso-motrice ne constituant qu'une condition prédisposante. Il faut de plus tenir compte du rôle que jouent les poussées lymphangitiques locales dans la pathogénie de cet œdème chronique. Les poussées en se répétant amènent à la longue une hypertrophie. L'ulcération est une porte d'entrée ouverte à l'infection lymphangitique parasitaire. Ces lymphangites restent localisées. Mais si ce fait n'est pas niable, puisqu'on assiste au développement de cette lymphangite dans les parties molles, il est moins certain pour les os où on ne le voit pas. Cependant, en jugeant par analogie, il n'y a pas de raison pour refuser au tissu osseux un élément pathogénique qui est évident pour les autres tissus. Toutefois si la lymphangite joue un rôle important dans ce processus pathogénique elle ne suffit pas par elle-même pour déterminer l'hypertrophie. Un autre facteur paraît devoir lui être nécessairement associé : c'est l'altération nerveuse. En d'autres termes, pour réaliser cette lésion, il faut une lymphangite infectieuse locale, évoluant sur un terrain préalablement altéré par des perversions de la nutrition résultant de lésions nerveuses.

Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait clinique est confirmé par la physiologie. L'hypertrophie est bien en rapport avec une lésion nerveuse. La symétrie de la lésion, caractère si frappant au point de vue symptomatique, n'est pas un symptôme habituel; mais ce fait, loin d'éloigner la pathogénie nerveuse, plaide au contraire avec force en sa faveur.

Nous sommes ainsi amené à considérer cette affection comme un mal perforant d'une variété spéciale. Reste un seul caractère, important il est vrai, puisqu'il sert à désigner l'affection : c'est l'ulcère

1. Fisher, *Berliner Klin. Woch.* 1871.
2. Ollier, *De la régénération des os.* 1865.
3. *Comptes rend. Acad. des Sciences.* 1854.
4. Vulpian, *Leç. sur les vaso-moteurs.* 1875.

Digitized by Google

perforant. Les ulcérations superficielles observées, ainsi que nous l'avons dit, ne sont pas celles du mal perforant.

Ce caractère oblige donc à distinguer cette affection du mal perforant. Aussi tout en la rapprochant de celui-ci, par sa nature, sa marche et ses symptômes, ne doit-on pas la confondre avec le mal perforant; et, pour ne rien préjuger, nous pensons qu'il convient de désigner ce trouble trophique, d'une allure si spéciale par ses caractères cliniques, en le considérant comme une dactylite hypertrophique, symétrique du gros orteil. Cette dactylite résulte-t-elle d'une altération nerveuse périphérique ou centrale? C'est par cette recherche que nous terminerons cette étude.

Les névrites périphériques peuvent être déterminées par le froid, l'intoxication saturnine, des maladies infectieuses (variole, diphtérie), la tuberculose, l'alcoolisme. Or de toutes ces causes, la seule qui puisse être incriminée ici c'est l'alcoolisme. Mais si l'alcoolisme peut déterminer des troubles trophiques vaso-moteurs ainsi que des troubles de la sensibilité, bien décrits par Magnus Huss, Charcot, Lancereaux, il faut considérer que ces troubles s'accompagnent toujours d'un certain degré de paralysie alcoolique (Brissaud, Seval et Piquechef).

Nous ne trouvons ici aucun de ces troubles de coordination motrice signalés par Bourdon, Leudet, et constituant l'ataxie alcoolique de Jaccoud. De plus le signe de Romberg, que l'on trouve aussi bien dans l'ataxie que dans les symptômes ataxiques de l'alcoolisme, fait complètement défaut chez notre malade.

Cependant dans le pseudo-tabes alcoolique, on peut observer certains troubles, constatés dans notre cas. Mais ce qui permet d'éliminer immédiatement cette cause, c'est l'évolution de la maladie. Le pseudo-tabes, dit Brissaud [1], s'affirme dès les premiers jours, et atteint en quelques semaines son complet développement. Si les troubles de la sensibilité précèdent l'incoordination, c'est seulement à quelques jours d'intervalle.

L'évolution lente de l'affection, qui remonte à sept ans et qui n'a encore présenté aucun trouble moteur, oblige à rejeter l'idée de pseudo-tabes alcoolique.

Nous sommes donc amené à repousser l'alcoolisme comme cause de cette affection, notre malade ne répondant pas à ce que nous savons des névrites périphériques alcooliques.

Et d'ailleurs la question de savoir si certains troubles résultent de lésions périphériques ou centrales semble avoir perdu beaucoup de l'importance qu'on lui attachait, il y a peu de temps encore. Et

1. Brissaud, *Paralysies toxiques*. 1886.

Digitized by Google

en effet Pierret, Pitres et Vaillard, Dejerine, étudiant les névrites périphériques non traumatiques, n'ont-ils pas montré qu'on trouve des névrites périphériques chez des individus atteints de lésions centrales, sans qu'il y ait propagation directe de la lésion? La moelle est atteinte, les terminaisons périphériques des nerfs présentent des lésions très accentuées, et la portion du nerf intermédiaire est absolument saine.

Ces névrites présentent des lésions qui vont de la périphérie au centre en s'atténuant pour disparaître totalement dans les troncs. Elles ont donc une marche ascendante centripète, bien différente en cela des dégénérations wallériennes qui ont toujours une marche centrifuge.

Les lésions périphériques des nerfs peuvent donc être indépendantes des lésions médullaires; c'est-à-dire qu'elles ne résultent pas directement des altérations centrales coexistant chez le même malade. On peut admettre que la même cause frappe à la fois et au même titre des points différents du système nerveux.

Cette indépendance étant reconnue, l'intérêt de savoir si un trouble dépend d'une lésion locale ou d'une lésion centrale se trouve amoindri.

Il ne s'agit plus que de savoir s'il y a une lésion centrale en même temps qu'une lésion périphérique.

L'étude des symptômes seule peut nous renseigner sur ce point.

Si nous considérons les symptômes que notre malade a présentés : troubles de la mobilité consécutive à son accident, mais n'ayant pas persisté; troubles oculaires, incontinence d'urine passagère, etc., nous sommes porté à penser que la moelle a été intéressée d'une manière quelconque. Étant donné que ces troubles sont consécutifs à une chute sur les pieds, ce jugement s'impose.

Le champ de notre étude se trouve donc ainsi de plus en plus limité. Après avoir cherché à établir que cette dactylite symétrique, hypertrophique du gros orteil n'est qu'un trouble trophique du même ordre que le mal perforant, nous rejetons la névrite périphérique simple pour admettre l'existence d'une lésion médullaire.

A quelle lésion de la moelle peut-on rapporter ce que nous observons? Les symptômes ne sont pas ceux d'une lésion systématique de la moelle. Rien dans la marche ni dans la modalité symptomatique n'autorise à admettre que l'on se trouve en présence d'un tabes dans la période préataxique, ou d'une myélite systématisée.

En nous reportant à l'évolution de la maladie, nous admettons que tous les troubles sont causés par les lésions de la moelle consécutives à une commotion médullaire.

Digitized by Google

La commotion médullaire a été peu étudiée; elle donne lieu à des symptômes très diffus et qui échappent à toute description, leur variété défiant la classification. Tantôt les troubles sont immédiats et disparaissent rapidement, tantôt des paralysies graves subsistent pendant longtemps. Dans certains cas, les troubles immédiats sont peu graves, le malade semble avoir retrouvé la santé, et, au bout d'un temps plus ou moins long, des troubles apparaissent n'ayant en apparence aucune relation avec les accidents disparus depuis longtemps.

Dans un grand nombre de cas, rapportés entre autres par Ollivier, Boyer, Frank, Leyden, on n'a trouvé aucune lésion. On a mis en cause des altérations moléculaires. D'autres ont rapporté les symptômes au *shok*, terme qui a l'avantage de n'évoquer aucune idée.

Dans certains cas, on a constaté des lésions matérielles (Bennett [1], Kiekbird [2]), les lésions sont surtout des hémorrhagies; mais les altérations ne sont constatées que lorsque la commotion est suivie de mort. Lorsque les troubles apparaissent longtemps après la commotion, les explications ne manquent pas et ne risquent pas d'être contredites, puisque dans la plupart des observations on ne peut les prouver.

On invoque la myélite traumatique, le ramollissement traumatique de la moelle, des hémorrhagies capillaires qui déterminent autour d'elles un processus irritatif chronique aboutissant à de petits foyers de sclérose, la méningite chronique ou une myélo-méningite (Leyden, Druseuil et Petel), l'anémie, la congestion médullaire. Quoi qu'il en soit de l'explication, la myélite consécutive à la commotion est un fait hors de doute. Cette étude a donné lieu à de nombreux travaux récents. Les recherches ont surtout portés sur les commotions de la moelle, suite d'accident de chemin de fer (Railway spine), où l'on voit des troubles nerveux apparaître longtemps après un accident qui n'avait déterminé aucune lésion immédiate. Cette question qui a une grande importance médico-légale a été très bien décrite par Erichsen, Syme, Morris-Leudet, Savry. Pour M. Charcot un grand nombre de ces troubles seraient attribuables à l'hystérie. Les auteurs ont constaté des lésions de la moelle très diverses; il est un point sur lequel l'accord existe entre tous, c'est qu'une commotion de la moelle peut déterminer des troubles passagers immédiats, mais que l'évolution lente de certaines lésions consécutives fait apparaître des symptômes nerveux caractéristiques de la myélite.

Nous considérons donc qu'on peut rapprocher notre malade de ces cas. L'étiologie, la marche et les symptômes autorisent ce rapprochement.

1. Bennett, *Clinical. lectures*. Edimburgh, 1859.
2. *American Journal of Paims*, vol. XV.

Digitized by Google

Nous pensons que de cette petite étude se dégagent quelques faits, que nous formulons en manière de conclusion pour nous conformer à l'usage.

Le malade nous paraît atteint de myélite légère consécutive à une commotion médullaire.

Il présente des troubles trophiques du pied, d'une nature comparable à celle du mal perforant, caractrisés par une dactylite hypertrophique, symétrique du gros orteil.

Il existe vraisemblablement une relation de cause à effet entre les symptômes médullaires et ces troubles trophiques.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A LA DYSCRASIE DIABÉTIQUE

Par le docteur Louis HUGOUNENQ
Agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

« Külz et Minkowski ont rencontré l'acide β oxybutyrique lévogyre dans l'urine diabétique; je viens de découvrir la présence de cet acide dans le sang d'un diabétique plongé dans le coma; plusieurs auteurs avaient déjà signalé la formation de l'acide acétylacétique dans des cas analogues; enfin, l'apparition de l'acétone dans le cours du diabète est devenue un fait clinique d'observation presque vulgaire. » Il est peut-être utile de rapprocher ces faits les uns des autres et de comprendre les relations qui les unissent : quelques recherches dont je vais exposer les résultats m'ont amené à présenter les observations suivantes sur ce sujet d'intéressante actualité.

M. le professeur Lépine a rapporté ici même l'histoire clinique d'un malade de son service qui a succombé au coma diabétique dans les salles de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Sur l'invitation de M. Lépine, j'ai pu examiner : 1° une urine émise par le malade avant tout traitement; 2° un échantillon de sang pris sur le malade avant qu'on lui infusât dans les veines 44 grammes de bicarbonate de soude; 3° l'urine émise après cette infusion.

I. L'échantillon d'urine n° 1 accusait à la liqueur cupro-potassique une quantité de sucre qui ne concordait pas avec les données de l'examen polarimétrique. S'appuyant sur un certain nombre de symptômes présentés par le malade, constatant d'autre part ce désaccord entre deux procédés analytiques généralement précis, M. Lépine se demanda si l'urine ne contenait pas l'acide β oxybutyrique qu'il me pria de rechercher. L'urine fut soumise à la fermentation au contact de la levure, pour en éliminer le glucose; quand la liqueur de Fehling n'y accusa plus trace de sucre, on préleva un échantillon de 20 c. c. qui fut additionné de 20 c. c. d'eau distillée et de 20 c. c. de sous-acétate de plomb. Le liquide filtré, limpide et incolore, donna au polarimètre une déviation à gauche de 0°,7. Si l'urine

Digitized by Google

n'avait pas été diluée au tiers, la déviation eût été 0°,7 × 3, soit 2°,1. Sachant que le pouvoir rotatoire de l'acide β oxybutyrique, déterminé par Külz, est de — 23°,4, on calcule bien facilement, à l'aide de la formule connue, $\rho = \frac{\alpha}{\lambda} \frac{v}{\rho}$, la teneur par litre en acide β oxybutyrique de l'urine examinée, et on trouve 4 gr. 48.

Mais le pouvoir rotatoire lévogyre de cette urine n'est pas une preuve qui suffise à caractériser la présence de l'acide β oxybutyrique. En évaporant l'urine en consistance sirupeuse et la distillant ensuite sur son volume d'acide sulfurique concentré, on recueille, en opérant avec les précautions indiquées par Külz, un produit de déshydraation de l'acide β oxybutyrique, l'acide crotonique fusible à 70°-71°. J'ai répété l'expérience du biologiste allemand et j'ai pu isoler en effet des cristaux fusibles à la température de 71°,5. Cette dernière preuve caractérise suffisamment l'acide β oxybutyrique.

II. On n'a eu que de très rares occasions d'étudier le sang du diabète chez l'homme; personne jusqu'ici n'y avait signalé la présence de l'acide β oxybutyrique. J'ai réussi à caractériser cet acide dans l'échantillon de sang que M. Lépine avait eu l'obligeance de me remettre.

Le sang fut coagulé, puis desséché partiellement au bain-marie et épuisé par l'eau bouillante: Une portion du liquide filtré fut alors additionnée de son volume de sous-acétate de plomb et d'un demi-volume d'ammoniaque ordinaire. La liqueur limpide, examinée au polarimètre, a accusé une déviation à gauche très nette de — 0°,6. Une seconde partie de la liqueur provenant de l'épuisement par l'eau bouillante du coagulum sanguin, fut évaporée au bain-marie presque à sec, et soumise à la distillation au contact de l'acide sulfurique concentré. En reprenant par l'éther le produit distillé, j'ai pu isoler des cristaux dont le point de fusion a été trouvé égal à 71°,5. L'acide β oxybutyrique se trouvait par là même caractérisé.

III. L'urine émise par le malade après l'infusion d'une forte dose de bicarbonate de soude dans les veines, ne contenait ni sucre, ni acide β oxybutyrique. Elle offrait toutefois une proportion énorme de chlorures alcalin, 49 gr. 23 par litre, soit 29 gr. 83 de chlore. Une pareille proportion de chlorure n'avait jamais été constatée dans l'urine; elle ne peut s'expliquer que par la transformation totale du bicarbonate en chlorure, car en même temps que le bicarbonate 20 grammes de chlorure de sodium seulement avaient été infusés. L'origine du chlore ainsi emprunté à l'économie n'en reste

Digitized by Google

pas moins mystérieuse; elle soulève, sans le résoudre, un problème intéressant sur lequel je me propose de revenir.

IV. Les faits précédents établissent la présence de l'acide β oxybutyrique dans le sang et l'urine d'un malade plongé dans le coma diabétique, la disparition de ce même acide coïncidant avec l'administration intra-veineuse d'une forte dose de bicarbonate de soude.

Avant de tenter une explication de ces faits, il convient de faire connaître en quelques mots la place qu'occupe dans la série des corps organiques l'acide β oxybutyrique, et les relations qui l'unissent à quelques composés intéressants.

Le nom même de l'acide β oxybutyrique évoque à l'esprit des personnes étrangères à la nomenclature chimique l'idée d'un corps complexe. Cet acide β oxybutyrique n'est cependant que l'homologue supérieur de l'acide lactique des muscles, c'est-à-dire qu'il ne diffère de ce dernier acide que par un seul atome de charbon et deux atomes d'hydrogène en plus. Sa constitution est analogue à celle de l'acide lactique du suc musculaire dont il présente du reste toutes les propriétés. C'est un corps sirupeux, incristallisable, agissant sur la lumière polarisée comme l'acide lactique; mais, tandis que ce dernier a un pouvoir rotatoire dextrogyre de + 3°,5, l'acide β oxybutyrique dévie vers la gauche de — 23°,4 le plan de polarisation. D'après tout ce qui précède, la formation de l'acide β oxybutyrique aux dépens des tissus malades n'est pas plus extraordinaire que l'apparition de l'acide lactique dans les muscles fatigués. L'origine de ces deux corps est analogue, leur constitution est voisine; les deux schémas suivants la représentent :

$$\underset{\text{Acide lactique.}}{CH^3 - CH.OH - CO^2H} \qquad \underset{\text{Acide β oxybutyrique.}}{CH^3 - CH.OH - CH^2 - CO^2H.}$$

On conçoit facilement, d'après les lois générales de la chimie organique, que ce composé, à la fois acide et alcool secondaire, puisse fournir par oxydation l'acide acétonique correspondant, qui n'est autre que l'acide acétylacétique :

$$\underset{\text{Acide β oxybutyrique.}}{CH^3.CH.OH.CH^2.CO^2H} + O = H^2O + \underset{\text{Acide acétylacétique.}}{CH^3.CO.CH^2.CO^2H}$$

Or, l'acide acétylacétique a été rencontré dans l'urine diabétique en même temps que l'acide β-oxybutyrique; il est cependant d'une rare instabilité, et, en présence des alcalis, il se dédouble en perdant de l'acide carbonique et mettant en liberté l'acétone ordinaire :

$$\underset{\text{Acide acétylacétique.}}{CH^3.CO.CH^2.CO^2H} = CO^2 + \underset{\text{Acétone.}}{CH^3.CO.CH^3}$$

Digitized by Google

Ainsi donc, acide β oxybutyrique, acide acétylacétique et acétone sont les divers anneaux d'une seule et même chaîne dont l'acétone est le dernier terme. Il est difficile d'aller plus loin, et de remonter, sans sortir du terrain des faits, jusqu'à l'origine de l'acide β oxybutyrique lui-même, c'est-à-dire à le relier par des équations au glucose.

Dans la chimie ordinaire des réactions *in vitro*, il existe un moyen assez simple d'aller du glucose à l'acétone en passant par l'acide β oxybutyrique. Le glucose produit de l'alcool sous l'influence de la levûre :

$$\underset{\text{Glucose.}}{C^6H^{12}O^6} = 2CO^2 + \underset{\text{Alcool.}}{2C^2H^6O}$$

L'alcool s'oxyde très facilement dans l'économie et se transforme en aldéhyde :

$$\underset{\text{Alcool.}}{C^2H^6O} + O = H^2O + \underset{\text{Aldéhyde.}}{C^2H^4O}$$

Mais l'aldéhyde peut subir *in vitro* une condensation particulière, souder deux de ses molécules et produire l'aldol, ce corps singulier, que Würtz a étudié avec tant de persévérance, dans l'espoir de surprendre quelques-uns des procédés de synthèse mis en œuvre par les êtres vivants :

$$\underset{\text{Aldéhyde.}}{2C^2H^4O} = \underset{\text{Aldol.}}{CHO.CH^2.CHOH.CH^3}.$$

L'oxydation, très facile du reste, de l'aldol fournit l'acide β oxybutyrique identique à celui de l'urine, au pouvoir rotatoire près :

$$\underset{\text{Aldol.}}{CHO.CH^2.CH.OH.CH^3} + O = \underset{\text{Acide β oxybutyrique.}}{CO^2H.CH^2.CH.OH.CH^3}$$

On a vu plus haut quel enchaînement de réactions très simples permettait de passer de l'acide β oxybutyrique à l'acétone; on a donc sous les yeux le cycle complet des transformations par lesquelles passerait un chimiste qui voudrait obtenir l'acide β oxybutyrique, l'acide acétylacétique et l'acétone en partant du glucose. Est-ce à dire que l'économie suive exactement la même voie? Ce serait méconnaître le caractère des réactions biologiques que soutenir une pareille hypothèse.

Il ne faut pourtant pas oublier que la chimie des êtres vivants diffère de la chimie du laboratoire plutôt par les méthodes que par les résultats, et que la chimie générale poursuit souvent, à travers

Digitized by Google

des réactions brutales, ce que la chimie biologique accomplit de son côté par des procédés délicats, mais encore inconnus. Ainsi, la formation des acides lactique et β-oxybutyrique dans les tissus aux dépens du glucose rappelle à l'esprit la formation *in vitro* de l'acide lactique et de l'acide butyrique, toujours aux dépens du glucose, dans le cours d'une fermentation alcoolique mal conduite et passée à l'état de fermentation lactique d'abord, butyrique ensuite. Mais tandis que les cellules des infiniment petits fabriquent l'acide lactique à l'état de composé inactif, la cellule de l'homme et des animaux supérieurs lui communique le pouvoir rotatoire.

Enfin, l'étude qui vient d'être faite des composés dont la dyscrasie diabétique entraîne la formation nous montre quelques-uns des stades par lesquels passe le glucose avant de se brûler complètement, et de se transformer en acide carbonique et en eau, comme il le fait à l'état de santé. Dans le diabète le glucose lui-même ou les produits qui en dérivent, sortent intacts de l'économie emportant hors de l'organisme leur chaleur de combustion, c'est-à-dire en supprimant au malade une part de l'énergie chimique où il puise ses forces. Essayer de brûler dans l'économie ces produits qui lui échappent, c'est faire de la thérapeutique rationnelle, et comme les réactions précédemment décrites s'accomplissent très bien en milieu alcalin, les alcalis constituent un moyen d'action qui n'est pas à négliger; la théorie précédente le fait prévoir, l'expérience le prouvera sans doute.

Digitized by Google

SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

DE L'ACÉTANILIDE

Par R. LÉPINE.

L'acétanilide a été découverte par Gerhardt. Elle peut être considérée comme de l'aniline, dans laquelle un atome d'hydrogène a été remplacé par le radical de l'acide acétique. L'aniline elle-même devant être regardée comme de l'ammoniaque dont un atome d'hydrogène est remplacé par le radical phényle C^6H^5, l'acétanilide possède la formule de constitution suivante :

$$Az \left\{ \begin{array}{l} H \\ C^2 H^3 O \\ C^6 H^5 \end{array} \right.$$

Cette formule représente, comme on voit, de l'ammoniaque n'ayant gardé qu'un atome d'hydrogène, les deux autres étant remplacés, le premier par l'acétyle, le second par le phényle.

L'acétanilide peut être obtenue en faisant réagir l'acide acétique anhydre sur l'aniline (Gerhardt). Elle se forme aussi par l'action de la chaleur sur l'acétate d'aniline; il y a élimination d'une molécule d'eau :

$$\underset{\text{Acétate d'aniline}}{C^6H^5AzH^3OC^2H^2O} = \underset{\text{Acétanilide}}{C^6H^5AzHC^2H^3O} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O}$$

Elle se présente sous l'aspect d'un corps blanc cristallisé, fusible à 112-113°, votatile sans décomposition à 292-295°, soluble dans 160 parties d'eau froide, beaucoup plus soluble dans l'eau chaude, très soluble dans l'alcool. Bien purifiée, elle n'a pas un goût désagréable.

Pour rechercher l'acétanilide dans un liquide, M. Yvon recommande un des deux procédés suivants [1] :

1. *Journal de pharmacie et de chimie*, janv. 1887.

Digitized by Google

On agite ce liquide avec du chloroforme; on évapore ce dernier dans une capsule et le résidu est chauffé avec un peu de protonitrate de mercure. On obtient une matière verte, et celle-ci est soluble dans l'alcool.

On peut aussi agiter le liquide avec de l'éther, décanter et évaporer à sec. On verse sur le résidu quelques gouttes d'acide sulfurique pur et on ajoute un cristal de bichromate de potasse. Il se forme un précipité rose caractéristique.

L'introduction de l'acétanilide dans la thérapeutique est de date récente : elle est due à MM. Cahn et Hepp [1]. Six semaines plus tard, j'en ai fait connaître l'action pharmacodynamique et toxique [2]; puis sont venues à bref intervalle les publications de MM. Krieger [3], Mouisset, interne de mon service [4], Frænkel [5], Stachiewicz [6], Eisenhart [7], Riese [8] (clinique de M. Fürbringer), Grüneberg [9], Bernheim [10], Dujardin-Beaumetz [11], Snyers [12], Feletti [13], Huber [14] et Heinzelmann [15], qui toutes s'occupent exclusivement de l'emploi thérapeutique de la nouvelle substance. Puis, MM. Cahn et Hepp [16] et moi-même [17] avons apporté le complément de nos études. Je citerai aussi la thèse de M. Weill (Paris, janvier 1887), en partie reproduite dans le *Bulletin thérapeutique* du 28 février dernier, et celle de M. Signé (Montpellier, 1887). La première est faite sous l'inspiration de MM. Dujardin-Beaumetz et Laborde, la seconde sous celle de M. le professeur Mossé (de Montpellier). Signalons encore deux publications toutes récentes, l'une du Dr Kovacs, que je n'ai pu me procurer [18], et l'autre du Dr H. Sippert, assistant à l'hôpital général de Bamberg qui expose les résultats du traitement d'une vingtaine de malades [19].

1. Cahn et Hepp, *Centralbl. für kl. med.*, 1886, n° 33.
2. Lépine, *Lyon médical*, 1886, n° 44. — *Semaine médicale*, n° 47 et n° 52.
3. Krieger, *Centralbl. für kl. med.*, n° 44.
4. Mouisset, *Lyon médical*, n° 45.
5. Frœnkel, *Deutsche med. Woch.*, n° 44.
6. Stachiewicz, *All. med. Centr. Zeit.*, 20 nov.
7. Eisenhart, *Munch. med. Woch.*, n° 47.
8. Riese, *Deutsche med. Woch.*, n° 47.
9. Grüneberg, *Berl. kl. Woch*, n° 49.
10. Bernheim, *Revue méd. de l'Est*, 15 novembre.
11. Dujardin-Beaumetz, *Soc. de thérap.*, 22 décembre.
12. Snyers, *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, décembre.
13. R. Feletti, *Bulletino delle Scienze mediche di Bologna*, dec. 1886.
14. Huber, *Correspondenz-Blatt*, 1887, n° 1.
15. Heinzelmann, *Munch. med. Woch.*, *id.*, n° 3.
16. *Berliner kl. Woch.*, 1887, nos 1 et 2, et *Progrès médical*, 15 janvier.
17. *Lyon méd.*, et *Province médicale*, 1887, n° 3.
18. Kovacs, *Orvosi Hetilap*, 2 mars 1887.
19. Sippert, *Münch. med. Woch*, 22 mars 1887.

Digitized by Google

Enfin on trouvera des renseignements importants sur l'élimination de l'acétanilide dans un intéressant mémoire de M. le Dr F. Mueller, assistant à la Charité de Berlin, relatif à un cas d'intoxication par l'aniline [1].

Action de l'acétanilide sur l'homme et l'animal sains.

Chez l'homme à l'état normal, une dose de 0 gr. 50 d'acétanilide ne produit pas, en général, d'effet bien appréciable. Trois ou quatre doses semblables, prises dans les vingt-quatre heures, amènent le plus souvent une diminution de la quantité d'urine, quelques sensations vagues, une tendance à la somnolence et très exceptionnellement un peu de céphalalgie. 2 à 3 grammes absorbés dans les vingt-quatre heures peuvent produire un peu de cyanose du visage et des extrémités, laquelle n'est accompagnée d'aucun malaise et cesse aussitôt qu'on supprime le médicament. Je n'ai pas dépassé chez l'homme sain la dose de 3 grammes dans les vingt-quatre heures, mais, à en juger par ce que j'ai pu observer chez des malades apyrétiques atteints de *tabes dorsalis*, on peut administrer 5 ou 6 grammes dans les vingt-quatre heures sans que le sujet, sauf de la cyanose, dont il n'a pas conscience, et sauf quelques malaises variables et fugaces (quelques envies de vomir et quelques sensations céphaliques), en éprouve aucun inconvénient.

La dose toxique et la dose mortelle chez l'homme doivent être assez variables suivant les sujets. Je ne saurais les indiquer exactement, car on n'a pas publié, à ma connaissance, d'observation d'intoxication par l'acétanilide. J'estime, d'après ce que j'ai vu chez le chien, que, chez l'homme, 10 ou 12 grammes dans les vingt-quatre heures pourraient entraîner des accidents fort graves.

Chez le chien, une dose de 0 gr. 5 par kilogr. amène, en général, la mort au bout de quelques heures. J'ai vu des chiens, en apparence vigoureux, succomber après l'injection de 0 gr. 35 par kilogr. La dose mortelle varie suivant la race, l'état du chien, etc.

Exp. I. — Chien de chasse, jeune et paraissant bien portant, poids 12 kilog. Le 7 février à 11 heures, on lui infuse dans la veine fémorale 300 c.c. d'eau salée à 7 p. 1000, à 39°, renfermant 3 grammes d'acétanilide, soit 0,25 par kilog. En moins de cinq minutes, l'animal salive beaucoup; les battements du cœur deviennent beaucoup plus forts; mais, ce qui est le plus notable, c'est l'état d'inertie où il est tombé brusquement. Quand on le détache de la planche, il reste à terre comme un cadavre; il est sans mouvement et sans intelligence apparente. T. R. 36°, 5. Cet

1. Mueller, *Deutsche med. Woch.*, 1887.

Digitized by Google

état dure une heure environ. Au bout de deux heures, il est bien réveillé, et se lève quand on l'appelle; il ne salive plus. T. R. 37°, 5. La journée, l'animal n'urine pas. L'urine émise le lendemain matin ne renferme pas d'albumine, mais un peu de pigment biliaire, comme presque tous les chiens à jeun.

Quelques jours après, l'animal étant parfaitement remis, on lui ingère avec une sonde œsophagienne 150 c. c. d'eau gommée, tenant en suspension 3 grammes d'acétanilide, c'est-à-dire exactement la même dose que précédemment. Les effets, ainsi qu'on pouvait s'y attendre, sont beaucoup moins brusques, mais, en somme, analogues. L'animal s'est aussitôt mis à saliver beaucoup; il est, au bout d'une demi-heure, presque inerte; il ne peut marcher, mais se traîne sur le ventre, ce qu'il ne faisait pas le jour où l'acétanilide a été infusée dans les veines. T. R. 35°, 5; une demi-heure plus tard, T. R. 36°, 5.

On remarquera dans ce cas que la température de l'animal s'est abaissée davantage après l'*ingestion* qu'après l'*infusion* dans les veines de la même quantité d'acétanilide. Ce résultat ne doit pas être considéré comme exceptionnel, eu égard à la dose.

Toutes choses égales, j'ai vu plusieurs fois la mort, chez le chien, survenir plutôt après l'ingestion qu'après l'injection d'acétanilide dans les veines.

Ainsi, une dose de 0,25 par k. n'est pas mortelle pour le chien. Il n'en est pas de même pour le cobaye : j'en ai vu plusieurs mourir quelques heures après l'injection sous-cutanée de 0,2 par k.; mais il n'est pas douteux que ce résultat soit dû surtout au refroidissement causé par l'acétanilide. Je n'en veux pour preuve que le fait que des animaux de même poids ont supporté l'injection sous-cutanée de 0,5 de substance, pourvu que dans les heures consécutives ils fussent réchauffés. Dans ce but, je les mettais dans un vase sur le marbre du calorifère, qui était à une température de plus de 40° C. Un autre motif encore pour admettre que les cobayes succombant à la suite d'une dose moyenne d'acétanilide meurent bien en réalité de froid, c'est qu'en dehors de l'abaissement de température ils ne présentent pas de symptômes toxiques et, à l'autopsie, pas de lésions, notamment pas de notable altération du sang [1].

Comme les animaux succombaient toujours dans la nuit, je ne puis dire quelle température ils présentaient au moment de la mort; vraisemblablement elle était fort abaissée.

Pour une même quantité de substance *par rapport à leur poids*, les cobayes jeunes résistent beaucoup moins que les animaux plus

1. M. Weill a vu aussi que si l'on donne à deux animaux semblables (lapins) une dose d'acétanilide capable d'entraîner la mort, on peut sauver celui des deux que l'on place dans une étuve. (*Bull. de thérap.*, février 1887, p. 160.)

Digitized by Google

âgés; de sorte que pour les cobayes, animaux dont le poids est fonction de l'âge, il n'est pas légitime de rapporter, comme on le fait trop souvent, un poids de substance à 1 kilogr. d'animal. Ainsi, j'ai vu plusieurs fois une dose de *deux centigrammes* tuer en quelques heures (de froid) un cobaye de 200 grammes, tandis qu'un cobaye de 500 grammes résistait à 15 centigr. de substance; en d'autres termes une dose de 10 centigr. par kilogr. tue un jeune animal; tandis qu'une dose de 30 centigr. par kilogr., c'est-à-dire trois fois plus forte, ne tue pas un animal âgé et robuste.

Les symptômes de l'intoxication les plus manifestes chez l'animal sont l'affaissement, le larmoiement, le refroidissement périphérique et central, un peu de tremblement, plus marqué chez le lapin que chez le chien, de l'anesthésie, puis un collapsus plus ou moins complet qui peut se terminer par le retour à l'état normal, comme on l'a vu plus haut, ou par la mort.

Analyse de l'action de l'acétanilide sur les principales fonctions.

1° Action sur la température. — Une dose de 2 grammes chez l'homme n'abaisse pas sensiblement la température centrale. Chez le chien, une dose de 0,2 par kilogr. ne l'abaisse que peu, mais elle produit toujours du refroidissement de la peau. Une dose supérieure à 0, 3 par kilogr. abaisse toujours la température centrale. Chez les petits animaux, le refroidissement central est naturellement (pour une même dose par kilogr.) beaucoup plus prononcé que chez les chiens et toujours je l'ai vu accompagné de refroidissement périphérique. Cela permet de conclure que, chez un sujet apyrétique, l'acétanilide diminue la production de chaleur. Il est infiniment vraisemblable que le même résultat se produit, *a fortiori*, chez un fébricitant, l'acétanilide amenant chez lui un abaissement de la température centrale incomparablement plus prononcé que chez un sujet apyrétique, et le dégagement de calorique par la peau ne paraissant pas être notablement augmenté par ce médicament. Les sueurs en effet ne sont pas un effet constant, tant s'en faut, de l'administration de l'acétanilide.

2° Action sur la circulation. — Chez le chien, 0 gr. 5 par kilogr., ingérés dans l'estomac, amènent en une demi-heure environ une accélération des battements de cœur avec notable renforcement de leur énergie et une augmentation de la tension artérielle de 3 à 4 centimètres de mercure[1]. Plus tard, survient au contraire un

1. MM. Cahn et Hepp, qui n'ont expérimenté que sur le lapin (*Berliner kl. W.*, 1887), contestent à tort les résultats, très positifs, que j'ai plusieurs fois constatés chez le chien et qui ont été pleinement confirmés par M. Weill, qui a travaillé

Digitized by Google

abaissement de la tension artérielle de quelques centimètres de mercure. Les battements de cœur sont alors plus ou moins peu ralentis.

Cœur. — Si on détache le cœur d'une grenouille saine et qu'on entretienne ses battements au moyen d'une circulation artificielle avec un liquide formé d'une partie de sang de bœuf et de deux parties d'eau renfermant 6 p. 1000 de chlorure de sodium, on en augmente l'énergie et on diminue la fréquence des battements par l'addition d'un peu de solution à 1 p. 100 d'acétanilide [1].

État des vaisseaux. — J'ai dit plus haut que le refroidissement périphérique est la règle chez l'animal intoxiqué par l'acétanilide. Il semble, par conséquent, logique d'admettre que l'acétanilide ne dilate pas les vaisseaux. De son côté M. Weill dit avoir constaté chez un lapin, après injection sous-cutanée de 0,50 d'acétanilide en solution aqueuse concentrée, la contraction des vaisseaux auriculaires qui étaient très dilatés avant l'expérience [2]. Je dois cependant ajouter que j'ai parfois observé chez des chiens à longues oreilles une augmentation *passagère* de la température de celles-ci. Il peut donc se produire des dilatations *locales* temporaires des petits vaisseaux. Les pattes chez ces chiens restaient froides.

3° Action sur la respiration. — Conjointement avec les modifications de la tension sanguine dont je viens de parler, une dose de 0 gr. 5 par kilogr. amène chez le chien de la dyspnée avec ralentissement de la respiration, mais celle-ci n'est pas aussi troublée qu'on eut pu le supposer eu égard à l'altération considérable que subit le sang.

4° Action sur le sang. — Ce liquide présente en effet, une heure environ après l'ingestion de l'acétanilide, une coloration brun sale.

Si on l'examine au spectroscope en couche assez épaisse pour éteindre la partie du spectre située à droite de la ligne D, on constate entre C et D une bande d'absorption fort nette, caractéristique de la méthémoglobine, et qui, d'après M. Aubert, chef des travaux chimiques de mon laboratoire, est identique avec celle que Starkow

sous la direction si compétente de M. Laborde. A cet égard, consulter ses tracés manométriques.

1. M. Favel, interne distingué des hôpitaux, a répété plusieurs fois cette expérience dans mon laboratoire; il a vu le même phénomène se produire sans addition d'une solution d'acétanilide, en employant au lieu de sang normal de bœuf le sang d'un chien empoisonné par l'acétanilide et renfermant par conséquent une proportion infime de toxique. Il l'a obtenu aussi en ajoutant au liquide 0,04 p. 100 d'aniline. Si l'on emploie la formanilide, homologue inférieur de l'acétanilide, l'énergie des battements est *diminuée* (probablement à cause du radical de l'acide formique). On arrête d'ailleurs les battements en employant une dose trop forte d'acétanilide ou d'aniline. (Voir la thèse de M. Favel. Lyon, 1887.)

2. *Bull. de thérap.*, 1887, février, p. 156.

Digitized by Google

a signalée dans le sang des sujets intoxiqués par l'aniline [1]. Les globules rouges ne paraissent pas altérés dans leur forme; leur nombre n'est pas diminué [2], le sérum n'est pas coloré; ce qui prouve que la méthémoglobine s'est formée sans destruction globulaire et qu'elle n'existe que dans le globule sanguin lui-même, et non dans le plasme. On sait que, d'après M. le professeur Hayem, dans ces conditions, la méthémoglobinhémie est beaucoup moins grave que lorsqu'il y a destruction globulaire [3], et la clinique, ainsi qu'on le verra plus loin, témoigne tout à fait en faveur de cette manière de voir.

Quand la couleur brune du sang est bien accentuée, si on retire de la carotide au moyen d'une longe canule de verre plein d'eau bouillie, avec les précautions convenables, une petite quantité de sang qui est aspiré directement dans le récipient de la pompe à mercure, on trouve une diminution plus ou moins marquée de la proportion d'oxygène contenu dans le sang. M. Aubert a bien voulu faire plusieurs analyses de gaz. Voici à cet égard un cas type :

Volume de gaz sec 0/0 de sang,
à 0 et 760 millim.

O	8,32
CO^2	41,52
Az	1,96
	51,80

Dans le cas précédent, le chien est mort quelques heures après la prise de sang, mais lorsque l'altération est moins prononcée et que l'animal survit, le sang, au bout de peu de jours, reprend ses caractères normaux.

La fibrine est diminuée dans le sang altéré par l'acétanilide.

Il est à noter que l'acétanilide ne produit pas de méthémoglobine si elle est ajoutée à du sang défibriné *in vitro* [4]. Son action à cet égard est bien moins énergique que celle de la thalline, qui, elle, produit *in vitro* de la méthémoglobine.

5° Action sur le tube digestif. — L'action de l'acétanilide sur l'estomac est très peu marquée : il est tout à fait exceptionnel qu'elle provoque quelques sensations gastriques et, à *fortiori*, des nausées. Elle est également bien tolérée par l'intestin. C'est à peine si, chez deux ou trois malades tout au plus sur cent, il survient un peu de diarrhée chez ceux qui ont reçu pendant plusieurs jours une dose un peu forte.

6° Action sur le système nerveux. — A dose moyenne, l'acétanilide

1. Starkow, *Virchow's Archiv.*, Bd. LII.
2. Les numérations ont été faites par mon chef de clinique, M. Leclerc.
3. Hayem, *Comptes rendus*, 1886.
4. L'aniline ajoutée en petite quantité à du sang *in vitro* ne paraît pas davantage capable de produire de la méthémoglobine.

Digitized by Google

chez certains sujets détermine un peu de tendance à la somnolence et une sédation manifeste du système nerveux qui se manifeste si le sujet ressent quelques douleurs névralgiques ou autres par une atténuation et quelquefois par la disparition complète de celles-ci. Voilà ce que j'ai observé chez l'homme. Chez l'animal, avec une dose beaucoup plus forte on a de la faiblesse, surtout du train de derrière (voir Exp. I), une anesthésie plus ou moins accentuée, quelquefois de légères convulsions et, plus souvent, du tremblement. Quand elles existent les convulsions consistent en de légères secousses cloniques des pattes. Chez un chien j'ai noté une oscillation rhytmique bornée à la tête. Ce cas est exceptionnel. Voici la relation d'une expérience chez un chien où ces divers symptômes présentaient une intensité moyenne :

Exp. II. Chien de 17 kilogrammes. Le 28 octobre, à 10 heures et demie, on lui ingère avec une sonde œsophagienne 8 grammes d'acétanilide en suspension dans 150 grammes d'eau gommée. Moins d'une heure après, il salive beaucoup; œil larmoyant; à 1 heure et demie, il ne peut presque pas marcher; il est faible surtout du train de derrière; quand on le tire par une corde fixée à son collier, il titube des deux côtés. Il a conservé en grande partie au moins son intelligence, car si on le conduit vers l'escalier, bien que ce soit le chemin de la sortie vers lequel il tendait auparavant, il refuse de s'y engager; il a donc conscience de sa faiblesse et de l'impuissance où il est de descendre un escalier; le cœur est à plus de 200, très fort; peau un peu refroidie. T. R. 36°, 8; anesthésie générale, un *peu de tremblement des membres*; une heure plus tard, même température centrale; mais le tremblement a cessé et l'animal est moins faible. A ce moment, on pratique sur le cou une incision pour mettre la carotide à nu [1]; l'animal manifeste quelques signes de douleur; il n'est donc pas complètement anesthésié.

Les convulsions sont rares, non seulement chez le chien mais chez le cobaye, du moins avec les doses que j'ai employées chez ces animaux [2]. Voici un cas cependant où elles ont été bien constatées.

Exp. III. Cobaye de 160 grammes. Le 9 novembre, à 8 heures et demie, je lui injecte sous la peau du dos en solution chaude concentrée 0 gr. 5 acétanilide par k. A 10 heures, on note des *secousses* légères dans les pattes de devant. L'animal est sur le flanc, il est froid et paraît mort. Un instant après je l'ouvre; je trouve que le cœur bat encore faiblement. L'in-

1. C'est sur ce chien qu'a été pratiquée l'analyse des gaz du sang rapportée plus haut. On a simplement retiré 180 c. c. de sang. L'animal est trouvé mort le lendemain matin. Il est probable que s'il avait été tenu dans un lieu très chaud, il n'eût pas succombé.

2. L'aniline et le formanilide sont beaucoup plus convulsivantes que l'acétanilide.

Digitized by Google

cision du ventre et de la poitrine a déterminé une convulsion des pattes de derrière. Le sang n'est pas brun, mais rouge.

L'inertie motrice et la diminution de la sensibilité sont deux symptômes beaucoup plus importants de l'intoxication par l'acétanilide. L'expérience suivante démontre que les conducteurs ne sont pas atteints par le poison et que la diminution des réflexes, que l'on observe dans une intoxication un peu avancée, est de cause médullaire.

Exp. IV. Sur une grosse grenouille je coupe la moelle à la partie supérieure et je lie l'artère fémorale du côté gauche avec un cheveu [1]; j'injecte ensuite une forte dose d'acétanilide dans le sac dorsal, et quelques minutes plus tard j'explore les réflexes. Or l'excitation simultanée des deux pattes par leur immersion dans l'eau chaude, bien que les nerfs périphériques soient préservés à gauche, produit un réflexe égal des deux côtés.

7° Action sur les sécrétions. — J'ai déjà mentionné incidemment que, chez le chien, une dose un peu forte d'acétanilide détermine de la salivation et du larmoiement. Je n'ai rien observé de semblable chez l'homme (avec des doses moindres).

Quant aux sueurs, l'acétanilide peut en provoquer chez l'homme, même à l'état d'apyrexie, et chez les fébricitants naturellement beaucoup plus, mais elle paraît en provoquer moins que certains autres antipyrétiques.

Relativement à la sécrétion urinaire, je ne puis que répéter que je ne l'ai *jamais* vue augmentée par l'administration de l'acétanilide chez les sujets apyrétiques, et que, chez les sujets atteints de fièvre, la diurèse que l'on peut observer parfois est un phénomène *critique* et non un effet direct du médicament [2]. M. le Dr F. Mueller, assistant à la Charité de Berlin, dit aussi qu'il n'a pas trouvé que l'acétanilide eût une action diurétique [3].

1. J'appelle l'attention sur ce mode de procéder, qui me paraît bien supérieur à la ligature en masse de la patte (moins le nerf), recommandée par Cl. Bernard, attendu que cette ligature, en raison sans doute de l'excitation des nerfs sensitifs qu'elle produit, exerce une action suspensive sur la moelle, fort préjudiciable à l'examen des réflexes. J'ai même vu, en été, des grenouilles succomber rapidement après cette opération, beaucoup trop brutale pour être une opération préliminaire correcte. On peut objecter à mon procédé que la simple ligature de l'artère ne supprime pas absolument l'abord du sang intoxiqué dans le membre. Si l'on attend quelques heures, cela est possible, mais si on explore les réflexes, comme je le fais, peu de minutes après la ligature et l'injection toxique, l'artère fémorale étant l'artère *unique* du membre, on peut considérer ce membre comme suffisamment préservé.

2. Ce fait est bien à tort contesté par MM. Cahn et Hepp.

3. Ueber Anilin-Vergiftung, *Deutsche med. Woch.*, 1887.

Digitized by Google

L'urine après une dose un peu forte d'acétanilide prend une couleur rouge brunâtre différente de la couleur qu'elle présente après l'absorption du phénol. Elle ne renferme pas d'albumine, pas de matière colorante de la bile. A ces faits je joins les renseignements suivants que j'emprunte textuellement à M. Mueller : « L'urine des malades ayant ingéré de l'acétanilide ne renferme jamais de matière colorante du sang, mais souvent une proportion assez considérable d'hydrobilirubine; si on la distille (avec ou sans addition d'alcali), on ne trouve pas d'aniline dans la portion distillée; on n'en trouve pas davantage si l'urine a bouilli avec un acide. Par conséquent l'urine ne renferme ni aniline ni acétanilide, car cette dernière par l'ébullition avec les acides ou les alcalis se dédouble en aniline et en acide acétique. Si on fait bouillir quelques minutes l'urine avec de l'acide chlorhydrique concentré, qu'on la neutralise avec de la soude, qu'on l'agite avec de l'éther, qu'on évapore et qu'on reprenne le résidu avec de l'eau aiguisée d'acide chlorhydrique, on obtient avec le phénol une belle réaction d'indophénol. Cette réaction fait défaut si on agite l'urine avec l'éther sans l'avoir fait préalablement bouillir avec l'acide chlorhydrique. Ce fait est d'accord avec l'augmentation des acides sulfo-conjugués dans l'urine des malades ayant absorbé de l'acétanilide [1]..... On doit par conséquent admettre que l'acétanilide, ainsi que l'aniline, est excrétée à l'état d'acide paraamidophénylsulfurique. Pour démontrer dans l'urine cette combinaison, il n'est pas nécessaire d'agiter l'urine avec l'éther, la réaction se faisant dans l'urine elle-même. Pour cela, on fait bouillir l'urine avec un quart de son volume d'acide chlorhydrique dans un tube pendant quelques minutes. Après refroidissement on ajoute quelques centimètres cubes de solution d'acide phénique à 3 p. 100, et une goutte de solution d'acide chromique (ou bien de chlorure de chaux, ou de perchlorure de fer). S'il existe du paraamidophénol, le liquide devient *rouge*, et si on l'alcalinise avec de l'ammoniaque, il se produit une belle couleur *bleue* [2]. »

Passons maintenant à l'action de l'acétanilide sur la nutrition et sur les microbes.

(*A suivre.*)

1. Je passe ici un paragraphe où M. Müller relate une expérience démontrant l'augmentation des acides sulfo-conjugés dans l'urine.
2. Mueller, *loc. cit.*

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

L'ATTÉNUATION DES VIRUS

Par le Dr A.-J. RODET

Agrégé, Chef des travaux de médecine expérimentale et comparée à la Faculté de médecine de Lyon.

(*Suite* [1].)

Le papier à filtrer, même à dix ou douze doubles, laisse passer les bacilles, et le liquide ainsi filtré donne parfaitement le charbon; s'il est vrai que M. Toussaint ait obtenu par ce moyen des cas de vaccination, on peut penser que la bénignité des effets résultait de la raréfaction des bacilles par la filtration, et voir là un exemple d'atténuation des effets par la réduction du nombre des microbes.

Les faits de M. Toussaint étaient exacts, mais il n'en avait pas donné une juste interprétation. Par le chauffage tel qu'il le pratiquait, on obtient en effet un liquide qui produit, non pas, il est vrai, d'une manière sûre et constante, mais fréquemment, des effets bénins suivis d'immunité; mais, pour qu'il en soit ainsi, il ne faut pas que la chaleur détruise tous les bacilles : peut-être un certain nombre sont-ils tués, les autres ne subissent qu'une atteinte incomplète d'où résulte la réduction de leur activité virulente, leur atténuation. Par le procédé de la filtration, le résultat est bien plus incertain.

Mais, si l'interprétation de M. Toussaint n'était pas exacte, et il n'hésita pas à le reconnaître, il n'en est pas moins vrai que, le premier, il réalisa la vaccination charbonneuse par un procédé méthodique; et, puisqu'il s'agissait, pour le cas du chauffage, seul moyen donné par lui comme pratique, d'une atténuation des bacilles du sang charbonneux chauffé, il est vrai de dire que, le premier, M. Toussaint produisit l'amoindrissement de la virulence du *bacillus anthracis*, c'est-à-dire l'atténuation proprement dite de cet agent infectieux.

Il faut surtout retenir, des résultats obtenus par M. Toussaint, l'action atténuante de la chaleur. La puissance de cet agent d'atténuation devait recevoir une entière confirmation des recherches de M. Pasteur et de M. Chauveau.

Ce sont ces recherches, couronnées d'un plein succès au point de vue pratique, que nous devons examiner maintenant. M. Toussaint avait fait

1. Voir les numéros précédents.

Digitized by Google

un premier pas dans la voie de l'atténuation du *bacillus anthracis :* M. Pasteur, se basant sur le remarquable résultat qu'il avait obtenu avec le virus du choléra des poules, allait produire par un procédé essentiellement pratique l'atténuation spécifique du *bacillus anthracis ;* et M. Chauveau, après avoir fait une étude méthodique de l'action atténuante de la chaleur, allait établir un nouveau procédé d'atténuation pratique sur l'action puissante et sûre de l'oxygène comprimé.

Ces deux importantes séries de recherches sont basées, quel que soit l'agent d'atténuation employé, sur la différence très importante de résistance que présente le *bacillus anthracis* suivant qu'on l'étudie sous la forme bacillaire (bacilles du sang charbonneux et filaments des cultures), ou sous la forme de spores. Ceci est un point bien connu : les spores sont, d'une façon très générale, la forme résistante de reproduction des microphytes.

Tandis que les spores charbonneuses résistent à 100° pendant dix minutes (Perroncito [1]), à 105° pendant quinze minutes (Brefeld [2]), ne sont tuées par l'ébullition qu'au bout de deux heures (Brefeld), peuvent même supporter quelques instants, à l'état sec, une température de 120° (Pasteur), les bacilles sont tués en cinq minutes à la température de 55° (Davaine), d'après M. Perroncito en vingt-cinq à trente minutes à 48°-50°, d'après les expériences de M. Chauveau en vingt minutes à 50°, en seize minutes à 52° et en neuf à dix minutes à 54°. Les bacilles sont tués, par l'acide salicylique en solution saturée en quinze à vingt minutes, par la potasse caustique (3 à 5 p. 100) en dix minutes, et rapidement par l'acide phénique à 5 p. 100 (Perroncito); les spores restent vivantes dans le sang charbonneux coagulé par l'alcool (Pasteur, interprétation des expériences de P. Bert), résistent pendant une demi-heure à l'alcool absolu, pendant plusieurs heures à l'acide phénique (5 p. 100), pendant quatre heures à la potasse caustique (solution à 5 [et même 35 ?] p. 100), pendant vingt et une heures à l'acide salicylique en solution saturée [3]. Cette remarquable résistance des spores a été notablement exagérée : nous verrons, notamment, dans les expériences de M. Chauveau la chaleur les modifier d'une manière relativement facile lorsqu'elles sont obtenues dans des conditions particulières; et nous verrons surtout que, d'après des expériences récentes de M. Arloing, elles présentent à l'égard de la lumière une sensibilité qu'on était loin de soupçonner. Quoi qu'il en soit, la différence de résistance de la forme bacillaire et de la forme corpusculaire du *bacillus anthracis* joue un grand rôle dans les procédés d'atténuation de M. Pasteur et de M. Chauveau que nous allons décrire.

Il est intéressant de suivre l'ordre d'idées qui a conduit M. Pasteur à instituer sa méthode. Convaincu de la possibilité de généraliser le pro-

1. Perroncito, *Sur la ténacité de vie du virus charbonneux dans ses formes de corpuscules-germes et de bacillus anthracis* (*Arch. ital. de biologie*, 1882).
2. Cité par Straus, *Leçons sur le charbon* (*Progrès médical*, 1886).
3. Perroncito, *loc. cit.*

Digitized by Google

cédé d'atténuation qui lui avait donné un si brillant résultat pour le virus du choléra des poules, il s'attacha à la recherche des conditions dans lesquelles il serait possible de soumettre le *bacillus anthracis* à l'action atténuante de l'oxygène, et il pensa trouver cette condition dans une température appropriée. Chose curieuse, la chaleur ne devait être à ses yeux qu'une condition accessoire, et il créa une méthode, admirable dans ses résultats, dans laquelle, suivant la démonstration de M. Chauveau, l'oxygène ne joue qu'un rôle indirect, et la chaleur le rôle principal.

Tandis qu'une culture du microbe du choléra des poules, conservée à l'air à la température même où elle s'est formée, s'atténue peu à peu, il n'en est nullement ainsi des cultures du *bacillus anthracis :* M. Pasteur lui-même avait souvent insisté sur la conservation intégrale et la persistance quasi-indéfinie de la virulence. A quoi fallait-il attribuer une telle différence entre les deux microbes? M. Pasteur pensa que la cause en était dans les spores du *bacillus anthracis*, forme de résistance dont est dépourvu le micrococcus du choléra des poules. Dès lors, le problème consistait peut-être à soumettre à l'influence de l'oxygène de l'air le *bacillus anthracis* privé de spores, c'est-à-dire à faire intervenir une condition qui, tout en permettant la prolifération du micro-organisme, s'opposât à la formation des spores. Or, aux limites supérieure et inférieure de l'échelle de températures compatibles avec le développement de ce micro-organisme, se trouve une zone de quelques degrés dans laquelle la végétation est possible, mais sans aboutir à la formation des spores; la limite de température pour la prolifération n'est pas la même que pour la formation des spores : au-dessous de 18°, température limite inférieure pour la sporulation, existe une zone de quatre ou cinq degrés dans laquelle peut se faire un léger développement, mais c'est surtout entre 42° (limite supérieure pour la sporulation) et 45° (limite supérieure pour la végétation), qu'on obtient facilement des cultures où les filaments protoplasmiques s'allongent et se multiplient, mais sans donner de spores. Une culture faite à 42°-43°, privée de la forme de résistance, ne serait-elle donc pas dans les conditions requises pour être atténuée par l'oxygène de l'air?

Telle est la suite d'idées qui conduisit M. Pasteur à instituer la méthode par laquelle il obtint une atténuation du *bacillus anthracis*, tout à fait comparable à celle du choléra des poules, c'est-à-dire une série de degrés d'atténuation susceptibles d'être fixés par la culture, une série de virus jouant les uns par rapport aux autres le rôle de vaccin, et cultivable chacun avec leur degré spécial de virulence [1]. Nous allons passer rapidement en revue les principales particularités de cette atténuation.

Considérons un bouillon ensemencé avec du sang charbonneux ou une culture normale, en un mot avec le *bacillus anthracis* doué de sa com-

1. Pasteur, Chamberland et Roux, *De l'atténuation des virus et de leur retour à la virulence* (Acad. des sciences, 28 février 1881). — *Le vaccin du charbon* (Acad. des sciences, 21 mars 1881).

Digitized by Google

plète activité. La végétation y commence rapidement, et se fait tout d'abord à peu près aussi bien que dans un bouillon placé à une température eugénésique de 35° ou 38°. Mais bientôt se manifeste une différence capitale; tandis que dans cette dernière, au bout de deux ou trois jours, se forment des spores qui pourraient être placées pour ainsi dire indéfiniment à la température de 42°-43°, dans la culture que nous considérons, exposée à 42°-43° dès l'ensemencement, les tubes mycéliens restent privés de spores [1]. C'est cette absence de sporulation qui lui permet de subir l'influence atténuante.

Au bout d'un certain temps, un peu variable, de un à deux mois suivant les cas, la culture est morte : une goutte qu'on y prélève ne donne dans un nouveau bouillon aucune végétation. Mais le passage n'est pas brusque de l'état normal à la mort; et, chose curieuse, comme pour le microbe du choléra des poules, les modifications qui marquent cette atteinte graduelle à la vitalité portent sur la virulence et non sur la propriété végétative, ou, pour parler plus exactement, la faculté de vivre et de pulluler dans l'organisme animal est beaucoup plus vite atteinte que la faculté de vivre et de végéter dans un milieu artificiel.

A partir du jour de l'ensemencement, la culture conservée à 42°-43° s'atténue de jour en jour : dans les huit premiers jours, on la voit diminuer progressivement de virulence; au bout d'une huitaine de jours en moyenne, elle est devenue incapable de tuer les moutons, elle est inoffensive également pour les organismes, cependant très sensibles, du lapin et du cobaye, du moins du cobaye adulte. Mais ce n'est pas à dire qu'à ce moment la culture ait cessé d'être virulente. La virulence n'étant pas un caractère intrinsèque et absolu, mais une manière d'être relativement aux divers organismes, et, dans le cas d'un virus atténué, une résultante formée du degré d'activité de l'agent infectieux et du degré de réceptivité de l'organisme sur lequel on l'éprouve, il n'est pas permis de parler, d'une manière absolue, d'une absence de virulence. La culture de charbon, atténuée au degré que nous considérons, n'est plus virulente pour les moutons, les lapins, les cobayes, mais elle l'est encore pour les jeunes souris et pour les cobayes nouveau-nés. C'est par l'emploi de virus atténués que se manifeste d'une manière frappante la diversité des degrés de la réceptivité : le cobaye adulte qui, en présence du *bacillus anthracis* normal, semble posséder le maximum de réceptivité, résiste à ce virus atténué qui est cependant encore capable de tuer les souris et les cobayes

1. M. Koch a prétendu que la sporulation du *bacillus anthracis* se faisait très bien à la température de 43°. Pour interpréter cette assertion, il faudrait connaître exactement les conditions dans lesquelles a expérimenté le savant allemand. Dans les conditions des expériences de M. Pasteur, comme dans celles de M. Chauveau, nous le verrons plus loin, il ne se forme jamais de vraies spores dans les bouillons à cette température; mais on voit se former dans les filaments des granulations sphériques, réfringentes, plus petites que les vraies spores, moins résistantes qu'elles aux agents de destruction, et que M. Chauveau qualifie de *spores rudimentaires*.

Digitized by Google

d'un jour, exemple bien remarquable de l'influence de l'âge sur la réceptivité des animaux [1].

La période de l'atténuation que nous venons de considérer, qui s'étend du moment de l'ensemencement à la perte de la virulence pour les moutons, les cobayes adultes et les lapins, est donc très courte, d'une huitaine de jours en moyenne; c'est la période pratiquement utilisable, puisqu'elle renferme tous les degrés d'atténuation relativement à l'organisme du mouton, depuis la virulence entière et toujours mortelle, jusqu'à l'activité toujours inoffensive. Beaucoup plus longue est la période qui s'étend de ce stade à la mort définitive de la culture, puisque, nous l'avons vu, la vie de la culture se prolonge d'un mois, six semaines, ou même davantage si elle a été ensemencée avec des germes d'une très grande activité. Dans cette deuxième période on peut encore saisir une diminution de l'activité virulente, car la culture qui, au stade précédemment considéré, était encore virulente pour les souris, pour les cobayes d'un jour, peut arriver à perdre toute activivé même pour ces organismes ultra-sensibles. A ce moment, la culture a perdu toute virulence, ou, pour employer le langage que nous avons dit plus haut être le seul rigoureusement exact, a perdu toute virulence pour les espèces animales connues.

On le voit, la durée de la période totale d'atténuation est, pour le *bacillus anthracis*, beaucoup plus courte que pour le micrococcus du choléra des poules. Serait-ce que l'oxygène, seul agent atténuant qui, d'après M. Pasteur, interviendrait dans les deux cas, aurait beaucoup plus de prise sur le premier microbe que sur le second? ou bien ne faut-il pas penser que le mécanisme n'est pas le même dans les deux cas? nous verrons plus loin que c'est cette dernière supposition qui est exacte.

Nous avons dit que, malgré ces modifications successives qui arrivent à être si profondes, la faculté de végéter dans les milieux artificiels restait intacte. Il y a cependant de légères modifications de l'état de la culture elle-même qui est soumise à l'influence atténuante, « les filaments sont plus courts, plus divisés » ; mais transporte-t-on cette culture de la température de 42°-43° qui s'oppose à la formation des spores à une température eugénésique (35°-38°), la sporulation s'effectue d'une manière normale, et les spores ainsi formées semées dans du nouveau bouillon, et mises à une température favorable, y donnent une végétation d'apparence tout à fait normale. Le *bacillus anthracis*, même très atténué, même inoffensif pour le cobaye, pour la souris, pour le cobaye d'un jour, végète très bien dans les milieux artificiels. C'est en présence de tels faits, si nouveaux, si inattendus, qu'on a pu dire que la virulence d'un agent infectieux et la faculté végétative sont deux propriétés que l'on peut dissocier; mais cette opposition entre la virulence et la faculté végétative est-elle bien justifiée? Puisque la virulence n'est que la végétabilité dans le milieu animal, ne faut-il pas voir dans l'atténuation de la

1. Cette influence ne s'exerce pas toujours dans le même sens. Nous verrons des exemples de réceptivité dans une même espèce animale beaucoup plus faible dans le jeune âge qu'à l'âge adulte.

Digitized by Google

virulence une véritable atteinte portée à la vitalité du microbe infectieux, qui se manifeste par une difficulté d'autant plus grande de pulluler que le milieu où l'on fait l'ensemencement convient moins au microbe : le mouton convient moins que le cobaye, le cobaye adulte moins que la souris, la souris moins que le cobaye d'un jour ; et, si le microbe qui a cessé d'être virulent pour le cobaye d'un jour peut encore végéter dans le bouillon, c'est que ce milieu artificiel lui convient mieux que l'organisme le plus sensible.

En possession de l'atténuation progressive d'une culture conservée à 42°-43° et pouvant, à une température convenable, donner des spores capables de germer de nouveau, M. Pasteur dut se poser cette question capitale : les cultures-filles qui proviennent des spores formées à des moments déterminés de l'atténuation, vont-elles récupérer la virulence initiale, complète, ou au contraire être entièrement dénuées de virulence, ou bien encore, ce qui serait éminemment précieux, les spores fixent-elles les divers degrés de virulence pour les transmettre aux générations qui naissent d'elles? Ce dernier cas serait sans doute le moins probable, on peut même dire tout à fait imprévu, sans la connaissance, bien établie, d'un phénomène semblable et tout aussi merveilleux, nous l'avons vu, pour le virus du choléra des poules. L'expérience l'a tout aussi nettement démontré pour le charbon : les spores qui naissent à une température eugénésique dans une culture atténuée à un degré déterminé fixent le degré de l'atténuation et le transmettent intégralement aux cultures-filles successives qu'on peut faire naître d'elles : autant de degrés de virulence de la culture-mère, autant de sortes de races ou de variétés facilement cultivables dans les milieux artificiels et conservant dans les générations successives leur degré spécial de virulence. C'était donc une modification apportée aux propriétés du microbe, aussi profonde, aussi parfaite que pour le choléra des poules : c'était l'atténuation dite spécifique du *bacillus anthracis*.

Faut-il penser qu'il s'agit d'une vraie transformation d'espèces, de la création de races, comme l'a espéré M. Pasteur? Nous examinerons plus loin cette question. Pour le moment, nous dirons seulement que la fixité des divers degrés de virulence n'est pas aussi parfaite qu'on a pu le croire au début; un virus d'une force déterminée subit peu à peu une diminution graduelle de son activité, soit dans la série des cultures qu'on en fait par ensemencements successifs, soit surtout dans un échantillon de ce virus purement et simplement conservé en tube fermé; dans le premier cas l'affaiblissement est lent à se manifester, dans le second cas il est rapide, et d'autant plus qu'il s'agit d'un virus plus atténué. Un liquide vaccinal assez fort peut jouir encore de ses propriétés initiales au bout de deux ou trois semaines, mais un vaccin très faible ne peut pas même se conserver aussi longtemps sans devenir plus faible encore. Les germes des virus ainsi modifiés tendent rapidement vers la mort : tant il est vrai qu'il n'est pas exact d'opposer absolument la virulence et la végétabilité, la première n'étant qu'une forme de la seconde; et tant il est vrai que

Digitized by Google

l'atténuation, même celle dite spécifique, est bien en vérité une atteinte portée à la vitalité, une sorte de dégénérescence du micro-organisme.

Le *bacillus anthracis* ainsi atténué l'est-il d'une façon définitive et irrémédiable? Ou bien au contraire est-il possible de lui faire subir un changement inverse, de lui rendre sa virulence entière? Théoriquement, cette dernière supposition n'a rien que de très logique : une propriété si facilement modifiée dans un sens doit pouvoir l'être en sens inverse; et l'expérience en a montré positivement l'exactitude. Mais ce n'est plus par une influence du même ordre que celle qui détermine l'atténuation, par une action purement physique, que l'on peut exalter de nouveau la virulence; du moins on ne connaît pas actuellement d'influence physique ou chimique capable de produire un pareil résultat : c'est en habituant peu à peu le microbe atténué à vivre dans l'organisme animal, par l'adaptation au milieu vivant, en commençant par le mettre en présence des organismes les plus sensibles à son action, qu'on le ramène à l'état d'activité complète. Il est donc nécessaire pour cela que le microbe n'ait pas perdu sa virulence pour tous les animaux connus. Lorsque l'atténuation est poussée au point que la culture soit devenue inoffensive même pour le cobaye d'un jour, on ne connaît actuellement aucun moyen de restituer la virulence au *bacillus anthracis* devenu si bénin. Mais lorsque la culture, quoique très atténuée, tue encore le cobaye d'un jour, en inoculant le sang d'un premier cobaye nouveau-né tué par elle à un deuxième, puis le sang de celui-ci à un troisième, on voit, après un petit nombre de passages par des cobayes d'un jour, le virus augmenter d'activité, et, par des passages successifs par des cobayes de moins en moins jeunes, devenir capable de tuer les cobayes adultes, et finalement reprendre le maximum de malignité [1].

Dans nos considérations générales nous avons dit que l'organisme animal exerçait une puissante influence sur l'activité des micro-organismes infectieux. Cette influence s'exerce souvent dans le sens de l'atténuation; mais souvent aussi, au contraire, un virus se propageant dans une espèce animale déterminée éprouve de ce fait une notable exaltation de sa virulence. Nous avons ici un remarquable exemple d'influence exaltante de l'organisme animal, le *bacillus anthracis* atténué récupérant peu à peu son activité par des passages répétés dans l'organisme du cobaye.

Considérons maintenant, par rapport à l'organisme des moutons, la série des virus pratiquement utilisables, c'est-à-dire s'étendant du virus le plus fort au virus qui a cessé de pouvoir donner la mort aux animaux de cette espèce.

Un virus moyennement atténué, inoculé à un lot de moutons, laisse

1. Nous devons réparer ici une omission faite dans la description du vaccin du choléra des poules. Le virus de cette affection, atténué au point de ne plus tuer aucune poule, est encore virulent pour les petits oiseaux (serins, canaris, moineaux); en inoculant ce virus atténué à un de ces animaux, puis le sang de celui-ci à un autre, et ainsi de suite, on arrive, après un certain nombre de passages successifs, à être en possession d'un virus mortel pour la poule.

Digitized by Google

survivre les uns, fait périr les autres, en un mot y détermine une certaine mortalité d'autant plus forte qu'il est moins atténué; les animaux qui survivent présentent des effets notables, engorgement ganglionnaire, œdème local, élévation de la température, malaises appréciables, le tout en rapport inverse avec l'atténuation du virus. Le virus le plus atténué de la série que nous considérons ne donne aucun cas de mort; tout se borne à de légers troubles, souvent simplement à une élévation de température légère et fugitive. On le voit, un virus atténué produit, chez un organisme très apte à contracter le charbon, les mêmes effets qu'un virus fort dans l'organisme réfractaire du mouton algérien : ici comme ailleurs, l'atténuation du virus équivaut, pour l'effet produit, à l'accroissement de la résistance du milieu infecté.

Comme pour le choléra des poules, et, on peut le dire, comme pour tous les virus, car ceci est vraiment une loi générale, les effets déterminés par le virus charbonneux atténué ont une influence préservatrice à l'égard du virus plus fort; et, plus ces effets sont marqués, plus est solide l'immunité qui en résulte. Lors donc qu'après l'inoculation d'un virus atténué on en inocule un plus fort, les effets de ce dernier seront d'autant moins marqués que la distance entre les degrés de virulence des deux virus successivement employés sera moins grande. En conséquence, un virus très atténué, sûrement bénin, ne procure pas une immunité solide contre le virus le plus fort; et on ne peut obtenir cette immunité solide que par l'emploi d'un virus vaccinal assez fort pour être dangereux par lui-même, ou par l'emploi d'inoculations successives de force croissante. L'expérience a montré qu'il n'est pas besoin d'un grand nombre de degrés successifs : deux virus, à deux degrés d'atténuation convenablement choisis, suffisent pour assurer sans danger une immunité solide contre le virus le plus actif.

De là, la méthode de vaccination charbonneuse instituée par M. Pasteur : une première inoculation est faite avec un vaccin qui ne doit donner aucune mortalité (*premier vaccin*); une deuxième inoculation est pratiquée dix à quinze jours plus tard avec un *deuxième vaccin*, capable de donner une forte mortalité (50 p. 100 par exemple) chez des animaux qui n'auraient pas subi les effets du premier.

Nous ne retracerons pas l'histoire de l'introduction de cette méthode dans la pratique vétérinaire. On sait que, fort de ses résultats de laboratoire, M. Pasteur ne tarda pas à soumettre sa méthode à l'épreuve décisive d'une expérience pratiquée sur un grand nombre de moutons, et dans laquelle les résultats furent admirablement conformes à ceux qu'il avait prédits [1]; on sait que cette célèbre expérience, de Pouilly-le-Fort, eut un retentissement considérable, qu'elle fut une véritable consécration qui permit à la nouvelle méthode d'être rapidement admise dans la pratique.

1. Pasteur, Chamberland et Roux, *Compte rendu sommaire des expériences faites à Pouilly-le-Fort, près Melun, sur la vaccination charbonneuse* (Acad. des sciences, 13 juin 1881).

Digitized by Google

Un certain nombre d'expériences de contrôle furent instituées sur plusieurs points de la France et à l'étranger. En France, les résultats furent parfaitement concordants, et tous les expérimentateurs s'accordèrent à reconnaître l'excellence de la nouvelle méthode [1]. A l'étranger, plusieurs expériences furent très favorables, celles de Belgique, celles de Perroncito (Turin); mais d'autres soulevèrent des contestations : c'est que parfois on ne se plaçait pas dans des conditions strictement semblables à celles de M. Pasteur (Guillebeau [de Berne], Klein); ou bien on ne mettait pas assez de soin à inoculer le virus charbonneux bien pur, privé de virus septique (expérience de Turin [interprétation de M. Pasteur], expériences de Kapuvar [Thuillier)]; ou bien on avait affaire à des races de moutons plus sensibles au charbon que les moutons français et pour lesquels il fallait des vaccins plus faibles (expériences de Pakisch [Thuillier], de Kapuvar?) [2].

Malgré les contestations, tout à fait inévitables pour toute découverte importante, la nouvelle méthode sortit triomphante de l'épreuve. La vaccination charbonneuse fut immédiatement, largement mise en pratique [3]. Elle ne se montra pas toujours absolument inoffensive : un petit nombre de cas de morts par le charbon dans les troupeaux vaccinés durent être imputés aux inoculations vaccinales, mais ce fut dans une proportion infiniment trop faible pour compenser le bénéfice de l'énorme diminution de mortalité par le charbon spontané qui en résultait ensuite [4].

L'immunité obtenue par la double vaccination n'est pas indéfinie, mais elle est très suffisamment durable pour la pratique. Le résultat général des expériences qui furent faites en France en 1881-1882 pour déterminer

1. Dans les expériences faites en France, sur 135 moutons auxquels on inocula successivement les deux vaccins, 2 seulement moururent à la suite de l'inoculation du virus fort, par suite de circonstances exceptionnelles, tandis que sur 105 moutons conservés comme témoins le virus fort en tua 97; 17 bœufs ou vaches et 3 chevaux vaccinés résistèrent tous au virus fort, tandis que ce virus tua 4 bœufs ou vaches sur 11 conservés comme témoins, et 2 chevaux témoins sur 2.

2. Un certain nombre d'insuccès durent être encore expliqués par l'affaiblissement progressif des vaccins.

3. A la fin de l'année 1881, on avait vacciné en France 32 550 moutons, 1254 bœufs ou vaches et 142 chevaux; en 1882, ce furent 348 870 moutons, 47 817 bœufs ou vaches et 2325 chevaux. Pendant ces deux années il fut expédié du vaccin à l'étranger pour 36 830 moutons et 6169 bœufs ou vaches et chevaux. Ces détails sont empruntés à la monographie de M. Chamberland, *Le charbon et la vaccination charbonneuse*, Paris, 1883.

4. Par exemple, en 1881, en France, la mortalité imputable à la vaccination elle-même fut, pour les moutons, de 1 p. 533; et dans les trois mois qui suivirent l'époque des vaccinations, la mortalité par le charbon spontané, de 1 p. 740 pour les animaux non vaccinés, ne fut que de 1 p. 78 pour les vaccinés (Chamberland); en 1882, pour le département d'Eure-et-Loir, la mortalité par le charbon spontané fut de 3 p. 100 (chiffre exceptionnellement bas cette année) chez les moutons non vaccinés, de 0,65 p. 100 chez les moutons vaccinés et, dans les mêmes troupeaux, de 3,9 p. 100 chez les premiers, de 0,4 p. 100 chez les seconds (Boutet, *Arch. vétérin.*, 1883, p. 93.)

Digitized by Google

la durée de l'immunité fut que les animaux sont réfractaires, *un an* après la vaccination, dans la proportion au moins de 60 p. 100 [1].

Depuis 1882 la vaccination charbonneuse est devenue une pratique courante et ne soulève plus de contestation [2].

Les résultats obtenus par M. Pasteur étaient tellement brillants, et, au point de vue pratique, ils étaient si parfaits, qu'ils captivèrent l'attention et la détournèrent entièrement de la découverte de M. Toussaint. On oublia que M. Toussaint avait, le premier, préparé un virus bénin doué de propriétés vaccinales. Cet oubli ne fut pas dû seulement à la perfection merveilleuse des résultats obtenus par M. Pasteur, mais aussi à ce qu'on crut avoir affaire à deux méthodes entièrement différentes.

M. Pasteur, nous l'avons dit, avait été conduit au résultat que l'on connaît en cherchant à appliquer au *bacillus anthracis* l'action atténuante qu'il avait vue en jeu dans l'atténuation du microbe du choléra des poules, c'est-à-dire l'action de l'oxygène. Et il pensa que, dans son procédé d'atténuation du charbon, l'oxygène jouait un rôle, sinon exclusif, du moins très prépondérant. Pour en donner la démonstration, il fallait exposer comparativement à la même température (42°-43°) des cultures faites à l'abri de l'air et des cultures en présence de l'air. Or, M. Pasteur reconnut bien vite qu'une culture faite, non pas dans le vide, mais à l'abri du renouvellement de l'air, en tube fermé, à la température de 42°-43°, meurt au bout d'un petit nombre de jours (six jours en moyenne). Il n'en tira pas la conclusion qui paraît pourtant ressortir de ce fait, que l'absence d'oxygène est une cause d'atténuation; mais, faisant avec une culture soumise à ces conditions, la veille de sa mort, un ensemencement dans les mêmes conditions, et avec cette culture-fille, également la veille du jour où elle meurt, une nouvelle génération semblable, et ainsi de suite, il éprouva, au bout d'un certain nombre d'ensemencements successifs, la virulence d'une pareille série où chaque génération avait subi l'action de la température de 42°-43°, sans oxygène ou du moins avec une très faible provision d'oxygène; et il constata que la virulence était un peu atténuée,

1. A Joinville, dans un lot de moutons n'ayant reçu que le premier vaccin, beaucoup furent trouvés réfractaires au bout de neuf mois; dans un lot ayant reçu la vaccination double, l'immunité persistait après neuf mois chez presque tous les sujets (92 p. 100); enfin un lot d'animaux ayant reçu une inoculation de virus fort après la double vaccination fut trouvé après le même laps de temps entièrement réfractaire (Chamberland). M. Rossignol trouva réfractaires, après onze mois, 10 moutons qui avaient subi la double vaccination, et 4 moutons sur 5 qui avaient subi la vaccination au maximum (renforcée par le virus fort). Zenkowski (cité par Sadoul) trouva qu'au bout d'un an les animaux vaccinés ne succombaient à l'inoculation virulente que dans la proportion de 8 1/3 p. 100. D'après Sadoul, élève de Feltz (*De la durée de l'immunité consécutive aux vaccinations charbonneuses*, th. de Nancy, 1885), la durée de l'immunité chez *le lapin* est de 17 à 18 mois.

2. Voici une statistique de vaccinations pratiquées en Russie par M. Zenkowski, en été 1885 : Moutons vaccinés, 1333; perte pendant la vaccination, 1,8 à 2 p. 100; par l'inoculation d'épreuve, mortalité 0 (Krajewski, *Centralbl. für die medicin. Wissensch.*, 1886, 1).

Digitized by Google

mais bien moins que dans une culture exposée huit à dix jours, en présence de l'air, à cette même température [1]. M. Pasteur en conclut que la présence de l'oxygène est nécessaire à la production de l'atténuation et que, dans son procédé, si l'on peut attribuer un léger rôle à la chaleur, celui de l'oxygène est très prépondérant.

Et cependant, nous le verrons tout à l'heure, le rôle de l'oxygène dans ce procédé, quoique très réel, n'est qu'indirect; l'action atténuante directe est opérée par la chaleur. Chose curieuse, M. Toussaint avait le premier préparé un virus vaccinal par un procédé qui mettait en jeu et démontrait l'action atténuante de la chaleur, mais il n'avait pu lui donner le degré de perfection que nécessite la pratique; M. Pasteur, pensant mettre en jeu exclusivement l'action atténuante de l'oxygène, institue une méthode dans laquelle c'est le même agent, la chaleur, qui joue le principal rôle, méthode qui constitue vraiment une réglementation, d'une précision admirable, de l'action atténuante de la chaleur : et, malgré cette découverte, mieux encore, à cause d'elle, on oublie l'œuvre de M. Toussaint, si magnifiquement confirmée par la dernière, et on méconnaît l'importance de la chaleur comme agent d'atténuation.

La démonstration de la valeur considérable de la chaleur comme agent d'atténuation a été donnée par M. Chauveau qui a fait de ce mode d'atténuation une étude longue et méthodique.

M. Chauveau s'est placé d'abord dans des conditions analogues à celles qu'avait mises en œuvre M. Toussaint, c'est-à-dire qu'il a étudié l'action de la chaleur sur le sang charbonneux. Le sang défibriné était disposé en pipettes capillaires, de manière à assurer, condition capitale, une influence homogène et égale de la chaleur sur tous les éléments infectieux, et ces pipettes étaient plongées dans un bain d'eau à une température nettement déterminée.

Le premier point constaté par M. Chauveau dans ces conditions est que, entre la température qui respecte complètement les propriétés du *bacillus anthracis* et celle qui le tue, il y a un intervalle très notable, dans lequel l'influence perturbatrice se manifeste par l'atténuation des propriétés virulentes à des degrés divers et faciles à graduer; l'intensité de l'effet est fonction de deux facteurs : le degré de la température et la durée de l'exposition. A partir de 44°, le *bacillus anthracis* ne se développe plus; au-dessus de 54°, il est tué presque immédiatement [2] : c'est l'intervalle entre ces deux températures qui constitue la phase maniable, dans laquelle

1. Pasteur, *De l'atténuation des virus*, communication faite au quatrième Congrès international d'hygiène, à Genève; *Arch. vétérin.*, 1882, p. 723, note.

2. Et cependant nous avons vu que M. Toussaint soumettait le sang charbonneux à 55° et obtenait ainsi un liquide vaccinal : si, à une telle température, que Davaine avait déjà signalée comme très rapidement mortelle pour le *bacillus anthracis*, M. Toussaint atténuait seulement et ne tuait pas les bacilles du sang charbonneux, il est probable que les conditions dans lesquelles il se plaçait, sous le rapport de la forme des récipients et de la quantité de sang chauffé, ne permettaient pas, comme dans les expériences de M. Chauveau, un chauffage rapide et homogène.

Digitized by Google

chaque degré exige, pour produire une atténuation déterminée, une durée d'action d'autant plus courte qu'il est plus élevé. La mort des bacilles du sang arrive à 54° en neuf à dix minutes, à 52° en quinze à seize minutes, à 50° en vingt minutes environ. A l'une quelconque de ces températures, on obtient une atténuation forte par une durée d'exposition un peu inférieure à la durée mortelle, une atténuation légère par une durée moindre; et le même degré d'atténuation est obtenu, par exemple, au moyen de l'exposition pendant quatorze minutes à 52° et pendant dix-huit minutes à 50°.

Les virus diversement atténués par ce moyen jouissent de propriétés vaccinales les uns par rapport aux autres, et on obtient une immunité solide par deux inoculations, l'une de virus fortement atténué, par exemple par une exposition de quinze minutes à 50° (vaccin faible), l'autre de virus faiblement atténué, par exemple par une exposition de neuf à dix minutes à 50° (vaccin fort).

L'atténuation de la virulence obtenue par ce procédé s'accompagne d'une atteinte notable à la vitalité, qui se manifeste par un ralentissement de la faculté végétative ou prolifique, proportionnel au degré de l'atténuation : un certain nombre d'ensemencements étant faits avec une série d'échantillons de sang virulent atténués à des degrés divers, la végétation commence à apparaître dans chaque culture d'autant plus tôt que la semence avait moins subi l'action de la chaleur; le développement est fortement retardé pour les germes notablement atténués [1].

Si la chaleur exerce une influence atténuante aussi positive sur les bacilles du sang charbonneux, cette influence doit être aussi nette sur les cultures, à la seule condition que celles-ci soient dépourvues de spores qui en accroissent la résistance. L'expérience démontra à M. Chauveau qu'il en était réellement ainsi.

Pour se procurer des cultures privées de spores, nous savons qu'il suffit d'exposer un bouillon, ensemencé avec du sang charbonneux, à la température de 42°-43°. Au bout de quelques heures, les bâtonnets charbonneux s'y multiplient, mais ne donnent pas de vraies spores, ils produisent seulement ces corpuscules sphériques, doués de la même réfringence que les spores, mais plus petits qu'elles, possédant une beaucoup moins grande résistance que les spores proprement dites, et que M. Chauveau désigne, nous l'avons dit, sous le nom de *spores rudimentaires;* dans cet état, la culture est très apte à subir l'action de la chaleur. C'est le même artifice que dans le procédé de M. Pasteur : exposer à l'influence atténuante la forme sensible, fragile du *bacillus anthracis*. Dans ces conditions, M. Chauveau vit que les filaments et bâtonnets des cultures ainsi préparées se comportent vis-à-vis de la chaleur comme les bacilles du sang charbonneux : ils sont facilement atténués par les températures de

1. Chauveau, *Étude expérimentale des conditions qui permettent de rendre usuel l'emploi de la méthode de M. Toussaint pour atténuer le virus charbonneux et vacciner les espèces animales sujettes au sang de rate* (Acad. des sciences, 26 juin 1882).

Digitized by Google

44° à 54°, et il est facile de se procurer tel degré d'atténuation que l'on désire, par une température déterminée et une durée d'exposition nettement réglée.

Convaincu de la possibilité de rendre pratique l'usage de la chaleur comme moyen d'atténuation du *bacillus anthracis*, et préoccupé de réglementer les conditions propres à rendre ce procédé usuel, M. Chauveau s'arrêta au choix de la température de 47° comme terme propre à l'atténuation facile des cultures privées de spores : à cette température l'atténuation se fait avec une lenteur relative qui la rend plus aisément maniable. Il faut plusieurs heures pour que les filaments bacillaires soient définitivement privés de vie; en une heure, ils sont légèrement atténués; ils le sont davantage en deux heures; et, au bout de trois heures d'exposition à 47°, la culture subit une forte atténuation, elle ne tue plus le cobaye adulte. Pendant l'action de la température de 47°, il n'y a plus de végétation, les filaments ne se multiplient plus; mais M. Chauveau a observé un accroissement du nombre des spores rudimentaires, et il a constaté, chose curieuse, que la rapidité de l'atténuation est en raison directe du nombre de ces spores rudimentaires.

Une culture ainsi traitée pourrait être employée immédiatement comme vaccin; mais, si elle doit être conservée, et à moins qu'elle ne soit maintenue à une température qui s'oppose à la sporulation, des spores s'y forment. L'influence de la température de 47° porte atteinte, il est vrai, à la vitalité du microphyte, à sa faculté prolifique; car, comme pour le sang charbonneux chauffé, on observe, dans des cultures de deuxième génération faites avec la culture chauffée, un retard au développement, proportionnel à la durée du chauffage, ou, ce qui revient au même, la culture chauffée elle-même ramenée à une température favorable (35°-38°) achève de se troubler d'autant plus vite qu'elle a été moins chauffée. Mais l'atteinte n'est pas assez profonde pour s'opposer à la formation des spores dans la culture qui, après avoir été chauffée à 47°, même pendant trois heures, est placée à 35°-38°, ou dans les cultures-filles qu'on peut faire avec elle.

Le point capital, au point de vue pratique, est donc de savoir si les spores qui se forment dans une culture ainsi traitée et atténuée possèdent le même degré de virulence que les bâtonnets et filaments dans lesquels elles se forment, si les spores, en un mot, fixent l'atténuation. M. Chauveau a constaté que de telles spores sont, quoique fort belles, un peu moins actives que des spores normales de virus fort, mais cependant bien moins atténuées que les filaments dans lesquels elles se sont formées. C'était là une différence fort impor tante entre ce procédé d'atténuation et celui de M. Pasteur dans lequel, nous l'avons vu, une culture atténuée donne des spores qui fixent le degré de l'atténuation. M. Pasteur avait déjà noté que l'atténuation opérée par la chaleur, dans les conditions du procédé de M. Toussaint, n'était pas fixée par la culture.

Mais ces spores, qui récupèrent en grande partie l'activité virulente, ne sont cependant pas normales; elles sont douées d'une propriété très

Digitized by Google

remarquable, celle d'être sensibles à l'action d'une température élevée. Déjà les spores normales des cultures ordinaires ne sont pas tout à fait insensibles à l'action d'une haute température (80°-90°). Mais la chaleur a beaucoup plus de prise sur les spores qui se développent dans une culture atténuée. De telles spores, exposées à une température voisine de 80°, subissent rapidement une atténuation, qui au bout d'une heure en fait déjà un virus vaccinal très faible.

Mettant à profit ces données nouvelles pour la détermination d'un procédé susceptible d'entrer dans la pratique, M. Chauveau régla, ainsi qu'il suit, la succession des opérations :

1° Ensemencement d'un bouillon léger (un bouillon trop nutritif se prête moins bien à l'atténuation) avec du sang charbonneux frais, et exposition de ce liquide à la température de 43°, pendant une vingtaine d'heures. Il n'y a pas encore d'atténuation; c'est le temps de la préparation de la matière virulente apte à subir l'action atténuante de la chaleur.

2° Chauffage de cette culture privée de spores, à la température de 47°, pendant 3 heures c'est la première phase de l'atténuation.

3° Avec la culture atténuée, ensemencement d'un certain nombre de ballons de bouillon qui sont exposés pendant cinq à sept jours à la température de 35°-37°, c'est-à-dire préparation de cultures-filles dans lesquelles la végétation se fait normalement et aboutit à la formation de vraies spores. Nous l'avons dit, ces spores récupèrent en grande partie la virulence; elles doivent être atténuées par la chaleur à laquelle elles sont particulièrement sensibles.

4° Chauffage de ces spores à 80° pendant une heure; c'est la deuxième et dernière opération atténuante.

On obtient ainsi un virus très atténué, toujours inoffensif pour les moutons. Inoculé aux animaux de cette espèce, il ne produit que des effets très passagers, plus ou moins légers suivant les sujets. Ceux qui éprouvent de cette inoculation des malaises marqués peuvent devenir réfractaires au virus fort; en d'autres termes, le virus très atténué, inoculé une seule fois, peut parfois donner une immunité suffisante. Mais M. Chauveau pensa qu'il était nécessaire, pour la pratique, d'avoir recours à deux inoculations, à l'emploi de deux vaccins de force différente : le virus atténué obtenu par le chauffage des spores à 80° lui parut constituer un bon premier vaccin; il choisit pour second vaccin l'état où se trouve le virus après la troisième opération, c'est-à-dire les cultures-filles douées de spores qui sont douées originellement, nous l'avons dit, d'un léger degré d'atténuation. Ce premier vaccin est donc obtenu par la série complète des opérations; pour le second vaccin on supprime le dernier temps. Ce dernier produit est un vaccin fort, il offre peut-être quelques dangers, mais en revanche il confère une immunité très solide [1].

1. Chauveau, *De l'atténuation directe et rapide des cultures virulentes par l'emploi de la chaleur* (Acad. des sciences, 26 février 1883). — *De la faculté prolifique des agents virulents atténués par la chaleur, et de la transmission par génération*

Digitized by Google

Telles furent les premières données de M. Chauveau relativement à l'application de l'action atténuante de la chaleur. Il introduisit ensuite dans ce procédé quelques modifications dans le but d'en améliorer les avantages pratiques. Le principal changement consista dans la substitution de grandes cultures aux petites cultures dans l'opération désignée troisième dans la description ci-dessus. Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur le côté technique de la question; mais nous devons signaler ce détail, parce qu'à lui se rattache une observation intéressante, c'est que, suivant les conditions dans lesquelles sont faites les cultures-filles (ensemencées avec la culture chauffée, sans spores, à 47°), celles-ci présentent une exaltation variable de virulence et une aptitude variable de leurs spores à être atténuées par le dernier chauffage. Les résultats ci-dessus mentionnés se rapportent aux petites cultures, en couche suffisamment épaisse (20 grammes de bouillon en moyenne dans un ballon Pasteur). Si la couche de bouillon est très mince, la culture donne des spores qui se rapprochent davantage de l'activité normale, et surtout qui sont peu aptes à subir l'atténuation par le chauffage; dans les grandes cultures que M. Chauveau fait dans des flacons d'un litre, aérés par une circulation continue d'air filtré, un phénomène analogue se produit, si bien qu'une telle culture terminée est trop active pour être utilisée comme second vaccin, qu'elle doit être chauffée, pour donner le premier vaccin, à une température plus élevée que celle que nous avons indiquée plus haut, c'est-à-dire à 82°, 84°, 86°, etc., suivant les cas (d'une manière générale à un degré au-dessous de la température qui la tue), et qu'elle doit être chauffée aussi pour servir de second vaccin, à une température inférieure de deux degrés à la précédente [1].

Nous avons dit que les vaccins préparés suivant la méthode de M. Pasteur ne gardent pas longtemps leur virulence intégrale; une culture atténuée ne tarde pas à s'affaiblir. M. Chauveau put croire un instant que les virus obtenus par la méthode du chauffage présentaient sous ce rapport une supériorité; mais, en réalité, s'il est vrai que les cultures atténuées par cette méthode conservent leur virulence initiale un peu plus longtemps que les cultures vaccinales de M. Pasteur (M. Chauveau assure la fixité de la virulence pendant au moins trois semaines, en tout temps), elles présentent, elles aussi, le défaut d'un affaiblissement progressif. Sous ce rapport, une supériorité marquée appartient à la deuxième méthode de M. Chauveau, celle dans laquelle l'atténuation est obtenue au moyen de l'oxygène comprimé.

(*A suivre.*)

de l'influence atténuante d'un premier chauffage (*Ibid.*, 5 mars 1883). — *De l'inoculation préventive avec les cultures charbonneuses atténuées par la méthode des chauffages rapides* (*Ibid.*, 3 décembre 1883). — *De la préparation et du mode d'emploi des cultures atténuées par le chauffage, pour servir aux inoculations préventives contre le charbon* (*Ibid.*, 17 décembre 1883).

1. Chauveau, *De la préparation en grandes masses des cultures atténuées par le chauffage rapide pour l'inoculation préventive du sang de rate* (Acad. des sciences, 14 janvier 1884). — *Du chauffage des grandes cultures de bacilles du sang de rate* (Acad. des sciences, 21 janvier 1884).

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, par le professeur **Ch. Bouchard**, recueillies et publiées par le docteur **Le Gendre**. Paris, Savy, 1887.

Dans ces *Leçons* professées en 1885, M. Bouchard établit d'une manière irréfutable que l'organisme recèle et fabrique des substances toxiques, lesquelles sont pour la plus grande part éliminées par l'urine. Par une analyse minutieuse des symptômes observés à la suite de l'injection intraveineuse de l'urine humaine normale chez le lapin (soit de l'urine elle-même, soit de l'urine après filtration sur le noir animal, etc.), M. Bouchard a réussi à dissocier les principaux éléments toxiques de l'urine, notamment une substance narcotique, une sialogène, une mydriatique, une hyposthénisante et une convulsivante de nature organique.

M. le professeur Bouchard, toujours au moyen des injections d'urine humaine chez le lapin, a déterminé la toxicité de celle-ci : il a trouvé qu'en général 50 centimètres cubes d'urine normale tuent 4 kilogrammes d'animal. Comme l'homme excrète environ 1200 centimètres cubes par vingt-quatre heures, on voit qu'il excrète pendant ce temps une quantité de matières toxiques (organiques et inorganiques) capable de tuer 24 kilogrammes d'animal [1].

Le sang est peu toxique; cependant M. Bouchard a expérimentalement prouvé qu'un kilogramme de sang vivant contient *dans son plasma* assez de poison pour tuer plus de 1250 grammes de matière vivante, de sorte que l'homme mourrait empoisonné si son sang venait à contenir dix fois plus de poison qu'il n'en renferme à l'état normal.

Je regrette de ne pouvoir insister sur les remarquables leçons consacrées à l'urémie; on en trouvera exposée l'idée fondamentale dans la *Revue de médecine*, 1886, p. 895. M. le professeur Bouchard dit avec raison que la multiplicité des agents toxiques permet de comprendre, suivant que prédomine tel ou tel d'entre eux, l'existence de formes cliniques variées dans l'intoxication urémique. Sans connaître les idées de M. le professeur Bouchard, qui n'étaient pas alors publiées, j'ai fait sou-

1. Quant à la différence de toxicité entre les urines de la nuit et du jour, du jeûne et de la digestion, etc., voir l'analyse des travaux de M. le professeur Bouchard dans la *Revue de médecine*, 1886, p. 894, 895.

Digitized by Google

tenir par un de mes élèves, le Dr Gaudens, une thèse où est défendue l'idée qu'à certaines causes pathogéniques de l'urémie correspondent souvent des formes cliniques particulières [1].

L'urine des urémiques n'est que peu toxique, parce que la plupart des substances toxiques sont retenues dans l'économie. On sait qu'on a récemment fait une application clinique de cette notion, pour le diagnostic de l'imperméabilité rénale.

Après les importantes leçons sur l'urémie et son traitement rationnel, viennent celles où sont étudiées les auto-intoxications d'origine gastrique, intestinale, etc. Quant au rôle de la dilatation gastrique, je renvoie à l'analyse qui a été donnée dans ce journal de la thèse du Dr Le Gendre [2].

On connaissait depuis assez longtemps la toxicité des sels biliaires. M. le professeur Bouchard a le mérite d'avoir découvert que la bile est, de plus, toxique par la bilirubine : celle-ci tuerait à la dose de 5 centigrammes par kilogramme de lapin. D'après lui, chacun des sels biliaires serait dix fois moins toxique que la bilirubine :

« Si toute la bile sécrétée en huit heures était jetée en bloc dans le sang, on verrait éclater immédiatement des accidents nerveux mortels. Mais comme l'élimination s'opère incessamment par les reins, comme le tissu conjonctif absorbe une bonne partie de la bilirubine, tandis que le sang ne résorbe que graduellement, les accidents nerveux sont écartés. ...L'ictère le plus intense, l'ictère noir, ne tue pas, parce que la matière colorante se trouve fixée... Ainsi, outre la protection hépatique et intestinale, l'organisme trouve, contre l'intoxication biliaire, une protection dans des tissus qui, dans la hiérarchie fonctionnelle des éléments anatomiques, occupent le sang le plus inférieur et qui soutirent au sang, pour le fixer sur eux-mêmes, la plus grande partie de la matière colorante. » Mais la protection des tissus est bornée; aussi l'imperméabilité rénale est le grand danger des ictères : « Si leurs reins restent perméables, dit M. Bouchard, les ictériques émettent des urines qui ont une toxicité énorme et notamment une propriété convulsivante énergique. »

L'espace me fait défaut pour analyser la doctrine de M. le professeur Bouchard sur le choléra, qu'il a, comme on sait, exposée au Congrès de Grenoble en 1885. Qu'il me suffise de rappeler que, pour lui, il existe chez les cholériques « un poison primitif, inconnu dans son essence, qui est fabriqué soit par l'organisme à la sollicitation des microbes pathogènes, soit par ces microbes eux-mêmes. L'existence de ce poison me paraît démontrée par la toxicité spéciale des urines des cholériques qui, injectées aux lapins, déterminent chez eux le syndrome cholérique, l'apparence du choléra, mais non le choléra. Outre les accidents causés par le poison cholérique, les malades atteints du choléra subissent à un moment donné, par suite de l'anurie, une intoxication secondaire par rétention des poisons normaux. Le myosis serait le critérium clinique de l'apparition de cette intoxication urémique. »

1. Gaudens, Th. de Lyon, 1885. Voir *Revue de méd.*, 1886, p. 893.
2. *Revue de méd.*, 1886, p. 642.

Digitized by Google

Telles sont quelques-unes des idées pathogéniques que le lecteur trouvera brillamment développées dans le livre de M. le professeur Bouchard. Il y rencontrera de plus les applications thérapeutiques déduites de ces idées. Le traitement antiseptique est naturellement indiqué dans beaucoup d'auto-intoxications. Il y a là d'importantes études à poursuivre.

La situation de M. le professeur Bouchard et la mienne, dans ce journal, ne sauraient m'empêcher de donner en terminant mon appréciation sur l'ouvrage que je viens d'analyser : je lui trouve un double mérite, celui d'être génial et celui de dire des choses vraies. J'ai moi-même étudié les auto-intoxications [1] et surtout la toxicité des urines [2]; j'ai contribué pour ma faible part à établir contre MM. Feltz et Ritter le rôle des matières organiques dans la toxicité générale des urines; mais je n'hésite pas à reconnaître que M. le professeur Bouchard a fait la question sienne en donnant un corps à des notions fragmentées et en édifiant une synthèse qui, selon moi, est non seulement brillante, mais répond à la réalité des faits. Il ne faut pas s'imaginer d'ailleurs que cette vaste question des auto-intoxications soit dores et déjà épuisée, mais précisément parce qu'elle est encore insuffisamment étudiée, M. Bouchard n'a eu que plus de mérite à synthétiser sans s'égarer. Cette synthèse a dès à présent une grande portée pratique, et fait grand honneur à la médecine française.

R. L.

Studien ueber Stoffwechsel im Thierkörper (*Etudes sur la nutrition chez l'animal*), par le prof. **Seegen** (de Vienne). Berlin, Hirschwald, 1887.

Ce gros volume, de plus de 600 pages, est formé par la réunion des travaux publiés par M. le prof. Seegen dans un espace de vingt-cinq ans. Ces travaux peuvent être groupés en deux séries : ceux de la première ont pour objet la question de savoir si l'excrétion de l'azote se fait exclusivement par l'urine et par l'intestin; ceux de la seconde traitent de la formation du sucre dans le foie.

Le professeur Voit admet comme un axiome que les matériaux quaternaires de déchet ne sortent de l'organisme que par la voie du rein et accessoirement de l'intestin. Cet axiome a servi, comme on sait, de base aux nombreux travaux de l'école de Munich sur la nutrition. Chez l'homme et le chien, M. Seegen a trouvé, contrairement à M. Voit, moins d'azote excrété par les deux voies sus-indiquées, qu'il n'y en avait d'ingéré par les aliments. Il a constaté ce déficit chez le chien pendant deux périodes, l'une de soixante-dix jours et l'autre de quatre-vingt-dix jours consécutifs, et comme il était impossible, sans tomber dans l'absurde, d'expliquer l'énorme déficit constaté, par une rétention de matériaux azotés dans l'économie, il a été ainsi conduit avec MM. Boussingault, Barral, etc., à considérer comme inexacte la loi de M. Voit, d'autant plus que de nou-

1. Voir ma communication au Congrès de Copenhague dans les *Actes du Congrès*.
2. Voir *Revue de méd.*, 1884, et 1886, p. 895.

Digitized by Google

velles analyses ont montré que la proportion d'azote contenu dans la viande de boucherie (donnée aux animaux en expérience) renferme plus d'azote (dosé par la méthode fort précise de Dumas) qu'on ne croyait, en se fondant sur les dosages faits avec la méthode de Will-Varrentrapp. Il fallait donc songer à une autre voie d'excrétion pour l'azote. Cette voie est la voie pulmonaire déjà indiquée par Regnault et Reiset. Il est à remarquer que les cellules végétales peuvent dégager de l'azote : c'est un motif pour ne pas dénier ce pouvoir aux cellules animales.

Les travaux de la seconde série, qui ont trait à la formation du sucre dans le foie, ont été poursuivis avec une ténacité infatigable par l'auteur dans le cours de ces dix dernières années.

En 1875 en effet, M. Seegen fit la remarque que la matière glycogène du foie, traitée par divers ferments solubles, ne fournit que 40 à 60 p. 100 du sucre qu'elle devrait être capable de donner; et, poursuivant son investigation, il trouva que le sucre formé n'était pas du sucre de raisin, mais un sucre doué d'un pouvoir réducteur plus faible. Cette remarque fut aussi faite par Nasse qui donne au sucre le nom de *ptyalose*; Musculus et Mering l'ont considéré comme *maltose*; d'autre part, le sucre qui se produit bien réellement, par un processus vital, dans le foie est du glycose; ce sucre augmente *post mortem*, ainsi qu'on l'avait constaté; mais, en même temps qu'il augmente, le glycogène ne diminue pas; donc le sucre hépatique ne provient pas du glycogène, comme l'a cru Cl. Bernard. Telle est la proposition fondamentale qui résume les nombreux travaux de M. Seegen.

Les recherches ultérieures de M. Seegen lui ont appris, comme on sait, que la cellule hépatique peut faire du sucre aux dépens des matériaux albuminoïdes et de la graisse. Ce résultat n'est, à la vérité, pas accepté par tout le monde, mais tend à le devenir, et la publication actuelle, où sont présentées dans leur ordre chronologique — qui est même temps l'ordre logique — les consciencieuses recherches de M. Seegen, contribuera certainement au triomphe de sa nouvelle doctrine, doctrine assurément fort originale, et qui complète d'une manière heureuse la doctrine classique de la glycogénie hépatique de Cl. Bernard.

R. L.

VARIÉTÉS

Réforme de l'agrégation.

Les Facultés de médecine ont été, il y a quelques mois, invitées par M. le ministre de l'Instruction publique à lui soumettre leurs vœux relatifs à la réforme des épreuves, devenues un peu surannées, des concours de l'agrégation. — La Faculté de Paris a déjà formulé les siens, dont l'adoption apporterait des modifications sérieuses aux épreuves actuelles.

Digitized by Google

Les Facultés de province ne tarderont sans doute pas à exprimer aussi leurs *desiderata*. Convaincu de l'importance de toute réforme un peu radicale de l'agrégation, nous pensons qu'il y aurait avantage à élargir le cadre des débats auxquels ont été conviées les Facultés de médecine :

Avec assez de raison quelques personnes trouvent vicieuse la situation faite actuellement aux agrégés, et lui reprochent notamment de ne pas encourager d'une manière suffisante les jeunes gens désireux de se consacrer à l'enseignement [1]. Il est certain que peu d'agrégés parviennent au professorat pendant la durée de leur temps d'exercice et qu'un agrégé, des sciences accessoires notamment, peut à la rigueur, quoique savant très méritant, se trouver momentanément sans position et peut-être sans ressources à l'expiration de ses neuf années de fonctions. Pour remédier à cet inconvénient sans augmenter les charges du budget, il y a deux solutions possibles :

On peut restreindre le nombre des agrégés, ne mettre au concours que le nombre de places rigoureusement en rapport avec le nombre des vacances prévues et prolonger la durée des fonctions jusqu'au moment où l'agrégé devient professeur. C'est faire de l'agrégation la première étape d'une carrière dont la seconde est fatalement le professorat, mais (est-il besoin de le faire remarquer?) c'est le rétablissement déguisé du concours pour le professorat, avec cette circonstance aggravante que le concours aura lieu bien avant l'époque de l'entrée en fonctions du futur professeur, et que, dans l'intervalle, celui-ci peut démériter, ou du moins ne pas progresser autant que s'il était stimulé par l'incertitude de sa carrière. Un tel système a encore le vice grave de restreindre beaucoup le nombre des élus et d'écarter des capacités qui n'auront pas été favorisées par la fortune du concours.

Aussi, *a priori* l'autre système paraît-il évidemment préférable; dans celui-ci on laisse intact, on augmente même le nombre des places actuellement données au concours; mais la durée des fonctions est seulement de six ans. Dans le cours de leur cinquième année d'exercice, les agrégés soumettent au Conseil de la Faculté leurs *titres et travaux*, et celui-ci, après discussion, en proroge *un petit nombre, la moitié au plus*, pour un certain nombre d'années. La situation des agrégés *prorogés* serait assez analogue à celle des professeurs extraordinaires allemands, et la plupart au moins arriverait d'une manière quasi nécessaire au professorat. Dans ce système, on le voit, le concours, très large d'ailleurs, ne procure à l'élu que des avantages temporaires; c'est surtout la sélection ultérieure, faite au moyen d'un *concours sur titres*, qui ouvre la carrière du professorat [2].

1. Voir le remarquable rapport publié il y a quelques années, par M. le Prof. Lacassagne.

2. Un système assez analogue à celui que nous esquissons ici a été indiqué récemment dans une séance de l'assemblée de la Faculté de médecine de Lyon, par le prof. Renaut. Nous pouvous ajouter que ce projet a reçu l'assentiment des professeurs et des agrégés avec lesquels nous avons eu l'occasion de nous en entretenir.

Digitized by Google

Nous n'examinerons pas à fond aujourd'hui les avantages de ce dernier système comparé au *statu quo*, mais nous ferons remarquer que si l'on écoute en haut lieu les doléances d'un certain nombre d'agrégés et qu'on modifie l'agrégation dans tel ou tel sens, le mode actuel de nomination, c'est-à-dire le règlement du concours, devra s'en ressentir. Par exemple, l'Exposé des titres par le candidat sera-t-il aussi nécessaire si, cinq ans plus tard, la sélection se fait sur l'examen des titres des agrégés? Ainsi la question de la réforme du concours est jusqu'à un certain point solidaire de celle de la prorogation.

Voilà pourquoi nous souhaitons que celle-ci, comme la première, soit sérieusement étudiée.

R. Lépine.

NÉCROLOGIE

Leudet.

Leudet, professeur de clinique médicale à l'école de Rouen, vient de succomber jeune encore, et après avoir produit une œuvre considérable. Il fit ses études à Paris, élève de Louis et de Rayer. En 1854, nommé professeur à Rouen, il continua la vie scientifique et laborieuse qu'il avait inaugurée dans la capitale. « Ceux qui ont passé leur jeunesse entière à Paris, écrivait-il plus tard, comprendront que la vie de province, telle que nous l'a faite notre régime français, est une rude épreuve pour le travailleur; j'ai cru cependant que le travail était possible partout. »

Il fit mieux que le croire; il le prouva par son exemple. Nous n'énumérerons pas ici ses nombreux travaux, tous marqués au coin de la saine observation clinique; on en trouvera l'indication dans son excellente *Clinique médicale* où il a refondu en grande partie ses principaux mémoires. Nous rappellerons seulement ses travaux sur l'alcoolisme et la phtisie, sur l'ulcération et la perforation de l'intestin, la pyléphlébite, la méningite chronique, la curabilité de l'ascite, etc., etc. M. Leudet était un membre actif de l'Association française, et sa parole dans les congrès était toujours écoutée avec plaisir. Peu de semaines avant sa mort, l'Institut en lui accordant le titre si enviable de membre correspondant, lui décernait la plus haute récompense à laquelle puisse prétendre un savant français de province. R. L.

Le propriétaire-gérant, Félix Alcan.

Coulommiers — Imp. P. BRODARD et GALLOIS

Digitized by Google

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

DE LA

TRANSMISSION DE LA MORVE

PAR CONTAGION MÉDIATE OU PAR INFECTION

Par MM. CADÉAC et MALET.

La contagion de l'affection farcino-morveuse est sans contredit une des questions qui intéressent au plus au point l'agriculture, l'armée et l'hygiène publique. Cette assertion est, pensons-nous, amplement justifiée par l'étendue des ravages que cette maladie a faits depuis le commencement de ce siècle. Tout le monde connaît, en effet, les pertes que la morve a occasionnées quand sa transmission était méconnue, et nul ne conteste plus aujourd'hui l'efficacité des mesures sanitaires prises à son égard. Il nous suffit de signaler le progrès considérable que sa prophylaxie a réalisé le jour où l'on a acquis définitivement cette notion : la contagiosité de la morve, pour faire pressentir toute l'importance des données qui résultent de cette connaissance.

Pourtant, si nous ne sommes plus en face de cette maladie ni désarmés, ni impuissants, nous ne sommes pas entièrement fixés sur l'étendue du danger qu'elle présente, ni sur la valeur absolue de nos armes. Il est clair cependant que les chances de triompher sûrement et constamment de la contagion sont étroitement subordonnées à la connaissance de ses moyens d'attaque. Or l'étude d la contagion rendra d'autant plus de services à la pratique, qu'elle reposera sur une étude plus complète des sources de virus et des moyens dont l'organisme dispose pour infecter les milieux; nous avons étudié la plupart de ces sources et fait connaître ces moyens dans un premier mémoire qui a pour titre : *Recherches expérimentales sur la morve* [1].

1. Voir l'analyse de ce mémoire dans la *Bibliographie* de ce n°.

Digitized by Google

Mais quelle que soit la manière dont l'humeur morveuse est excrétée, l'air, les aliments ou les boissons sont finalement infectés, de telle sorte qu'en dehors de l'inoculation directe, ces agents sont les principaux véhicules du contage. Aussi dans ce passage de l'agent infectieux du sujet contaminant au sujet contaminé, les voies digestives et les voies respiratoires résument-elles à peu près exclusivement, selon le témoignage de tous les auteurs, l'inflence exercée par les sujets infectés sur les sujets sains. — Quels sont les dangers de contamination par ces deux voies? Ils dépendent des propriétés infectantes de l'air que les animaux respirent, des aliments et des boissons qui leur sont destinés ou du degré de résistance de ces voies à l'infection.

Il résulte de ces données que l'infection, dans tous les cas où les germes morbides ne se cultivent pas dans le monde extérieur, exige, comme l'a dit excellemment M. Chauveau, le « concours de deux causes générales aussi essentielles l'une que l'autre. Pour qu'un virus sont infectieux, il faut en effet :

« 1° Qu'il passe spontanément du sujet contagifère dans le milieu ambiant (l'air dans l'immense majorité des cas, l'eau quelquefois) dont l'infection est ainsi réalisée;

« 2° Que du milieu ambiant, le virus passe de lui-même dans l'organisme des sujets sains exposés à l'action de ce milieu et les infecte ainsi à leur tour. »

Recherchons les dangers de contamination par les voies respiratoires et les voies digestives, en précisant, autant que possible, le mode d'infection des milieux et l'action infectante exercée par ceux-ci sur les voies précitées.

I. ROLE DES VOIES RESPIRATOIRES

La détermination de ce rôle a une importance capitale. On comprend, en effet, que si le dogme de la contagion volatile repose sur des données exactes, si la transmission de la morve par l'atmosphère est démontrée d'une manière irréfragable, cette maladie constitue un danger considérable pour l'homme, presque inévitable pour les animaux placés dans les écuries infectées. Dans ce cas, la contagion déjouera toutes les précautions prises contre elle ; les germes fécondants seront presque fatalement mis à la portée de l'organisme des solipèdes, et la fécondation aura lieu si le terrain est propice à leur pénétration et à leur développement.

Les auteurs qui se sont occupés de cette détermination sont arrivés à des résultats tout à fait contradictoires. C'est ce que nous

Digitized by Google

allons faire ressortir en faisant l'historique succinct des fluctuations que cette question a subies.

Historique. — Végèce [1] signale le danger qu'il y a à laisser l'animal malade à côté de l'animal sain; puis le silence se fait, et pendant tout le moyen âge, l'obscurité la plus complète a régné à l'endroit de la contagion.

En 1682, Solleysel [2] formule d'une manière très explicite la doctrine infectieuse de la morve. « Cette maladie se communique plus qu'aucune autre, dit-il, parce que non seulement les chevaux qui sont près de celui qui est attaqué la prennent, mais l'air se corrompt et s'infecte en sorte qu'il est capable de la communiquer à tous ceux qui sont sous le même toit. »

Pendant longtemps après lui, les travaux et les observations se sont succédé sans rien ajouter d'essentiel à la connaissance de ce mode de contagion.

Gaspard de Saunier, en 1734, fait de la morve une maladie à contagion extrêmement subtile.

Lafosse père proclame hautement dans son *Supplément au traité de la morve* imprimé en 1749 le danger de la transmission de cette maladie par l'air expiré. « Je suppose deux chevaux, l'un morveux, l'autre sain, dans une écurie, à la même mangeoire, pourvu qu'ils soient attachés de façon que l'haleine du cheval morveux ne puisse être respirée par l'autre cheval, celui qui n'aura pas la morve ne la gagnera sûrement pas. »

Cette crainte de la contagiosité de l'air expiré se retrouve chez tous les auteurs de cette époque.

En 1784 Chabert affirme nettement, dans son instruction *sur les moyens de s'assurer de l'existence de la morve et d'en prévenir les effets*, la possibilité de l'infection par l'air. Il admet en effet « que cette maladie peut se communiquer par les tourbillons de vapeurs fournis par la transpiration de tous les chevaux d'un régiment, dans les manœuvres des escadrons, vapeurs qui sont introduites dans les poumons par l'inspiration ».

A l'École de Lyon, Gohier publie en 1809 quelques observations de transmission de morve par cohabitation.

D'autre part, Rainard en 1825 soutient avec des expériences à l'appui « que la morve peut se communiquer soit par la cohabitation avec des animaux malades, soit même par la seule habitation des locaux infectés. »

1. *Dict. Encyclop. des Sc. méd.*, 2e série, t. X, p. 67.
2. *Idem.*

Digitized by Google

En 1838, Youatt [1] émet l'avis de ne placer aucun cheval sain dans un pâturage occupé par un cheval morveux. « La matière du jetage, charriée par l'air expiré au delà des haies, peut communiquer et a communiqué, en effet, la maladie. Les palissades et les portes peuvent recevoir une partie de la matière qui se dessèche sur elles, et bien des mois après se trouver la source d'une infection. »

Citons enfin Vatel [2] qui, en 1829, reconnaît aussi la transmissibilité de la morve par cohabitation. A cette même époque, Caramija [3] voit la morve se transmettre à un cheval qui est venu flairer une jument affectée de cette maladie, tandis que trois autres chevaux placés dans des compartiments de la même écurie et qui n'ont pas eu de rapport immédiat avec la bête morveuse sont restés sains.

Là s'arrête la liste des partisans convaincus de la contagion miasmatique.

La doctrine de la spontanéité a déjà ses défenseurs; la contagion de la morve est battue en brèche de toutes parts. D'abord, on formule contre elle des restrictions hasardées qui font bientôt place à des négations absolues.

Godine se montre un ardent anticontagioniste avec toute l'École d'Alfort. Les spontanéistes triomphent, et les contagionistes sont bientôt réduits au silence par la commission de l'Amirault [4] qui repousse systématiquement la contagion de la morve, jusqu'au jour où Rayer, par une expérience concluante, sape cette doctrine erronée.

En 1843, H. Bouley [5] s'inspirant de nombreux faits de transmission obtenus par cohabitation destitue la morve chronique de tout pouvoir infectieux; mais il affirme de nouveau « que la morve aiguë est une maladie contagieuse par le produit de la sécrétion nasale, contagieuse par l'air expiré. »

Afin de savoir exactement si l'air expiré sert de véhicule aux germes de la morve, Renault [6] a entrepris une série d'expériences, dans lesquelles il a fait respirer, par l'intermédiaire d'un cylindre creux, à des animaux sains, l'air expiré par des animaux malades. Il a obtenu ainsi une solution négative. Malheureusement ces expériences, faites à une époque où l'on refusait obstinément d'admettre à l'École d'Alfort la contagion de la morve, n'ont convaincu personne.

Néanmoins, mais on est revenu sur la notion du passé; aux condi-

1. *Recueil de méd. vét.*, 1838, p. 285.
2. *Recueil de méd. vét.*, 1829, p. 481.
3. *Recueil de méd. vét.*, 1838, p. 340.
4. *Dict. ency.*, 2e série, tome X.
5. *Recueil de méd. vét.*, 1843, p. 759.
6. *Recueil de méd. vét.*, 1861, p. 841.

Digitized by Google

tions de possibilité de la contagion volatile de la morve, Semmer [1] a ajouté la nécessité de la prédisposition des sujets à contracter cette maladie.

Wunderlich et quelques autres auteurs ont signalé aussi le danger d'infection par l'intermédiaire des produits de l'exhalaison des chevaux morveux, et Gerlach est venu affirmer au nom de l'expérimentation « que les exhalaisons cutanées et pulmonaires des chevaux atteints de cette maladie sont chargées du contage morveux ».

Si l'on rassemble les divers faits qui semblent témoigner de la contagion ou de la non-contagion de la morve, si l'on compare les diverses opinions émises; on remarque, d'une part, qu'au point de vue de l'observation clinique, tantôt la cohabitation a été suivie d'infection, tantôt elle s'est trouvée impuissante à la déterminer; d'autre part, par l'expérimentation on n'est arrivé à aucune conclusion précise, de telle sorte qu'on ne trouve qu'obscurité et confusion dans toutes ces données, et qu'actuellement, comme autrefois, le dogme de la contagion miasmatique a parmi les vétérinaires ses défenseurs convaincus et ses incrédules.

On n'est pas mieux renseigné en médecine humaine où l'on est resté plus longtemps privé du secours précieux de l'expérimentation. Cependant, les auteurs sont presque unanimes à attribuer à l'infection par l'air un rôle prépondérant. Autrefois elle était facilitée, disent Ambroise Tardieu et Martineau [2], par cette funeste habitude, qui heureusement devient de plus en plus rare de nos jours, de faire coucher dans les écuries les hommes chargés de panser et de conduire les chevaux.

Kelsch [3] est encore plus précis et plus affirmatif à cet égard. La morve inoculée débute par des accidents locaux qui, pendant quelque temps, ressemblent à ceux de l'inoculation des matières septiques. « Quand, au contraire, la morve a été contractée par l'infection, les accidents locaux manquent : après quelques jours d'incubation éclatent d'emblée les manifestations générales. Cette fois, les agents virulents disséminés par l'atmosphère s'introduisant par la surface interne, probablement par la muqueuse pulmonaire, se répandent promptement dans l'organisme, et, comme probablement aussi ils sont absorbés à plus haute dose que dans l'inoculation, la maladie est à la fois plus précoce et plus rapide.

« La forme et la durée de la maladie varient donc suivant le mode

1. *Annales vét. de Bruxelles*, 1870, p. 336.
2. *Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*, t. XXIII, p. 140.
3. *Arch. de phys.*, 1873, p. 744.

Digitized by Google

de pénétration de l'agent virulent; et à l'exemple de Kuttner, à la division : la morve aiguë et chronique, on pourrait presque en substituer une autre qui lui correspond assez exactement : morve par contagion médiate et par contagion immédiate ».

Ce simple coup d'œil jeté sur l'état de la question en médecine humaine montre que la doctrine de la contagion miasmatique tient toujours.

C'est en nous plaçant dans les conditions les plus favorables à la réalisation de ce mode de contagion de la morve, que nous avons recherché dans quelle mesure l'atmosphère peut être tour à tour contaminée et contaminante. L'atmosphère est-elle infectieuse ? Quelle est sa puissance d'infection ?

Telles sont les questions que nous avons soumises au contrôle de l'expérimentation.

I. — Sources de contamination de l'atmosphère.

L'atmosphère ne peut être contaminée que par l'air expiré, les exhalaisons cutanées, les particules détachées de la surface des liquides, les poussières provenant du jetage desséché, des excréments du fumier, etc., ou par des émanations cadavériques d'animaux morveux. Si cette dispersion des germes de la morve dans l'air a lieu, elle peut être mise en évidence à l'heure actuelle par deux moyens : 1° en faisant respirer à des animaux qui sont, comme l'âne ou le cobaye, de sûrs réactifs du virus morveux, l'air qui a pu être contaminé par l'une des sources précitées étudiées isolément; 2° en condensant la vapeur d'eau contenue dans l'atmosphère réputée infectieuse et en l'inoculant à des animaux sains. Nous allons faire connaître les résultats que nous avons obtenus en appliquant cette méthode.

§ 1. Air expiré.

L'air expiré s'il est virulent peut être une cause des plus puissantes de la dissémination des germes de la morve dans l'atmosphère et si la muqueuse respiratoire est facilement envahie par ce microbe : la morve serait, comme on le prétend pour la tuberculose (affection qui offre, comme on le sait, de nombreuses analogies avec elle), une maladie par inhalation.

Vérifions ce que cette hypothèse a de fondé, en faisant inhaler d'abord à des animaux sains l'air expiré par des animaux morveux.

a. Animaux sains soumis à l'inhalation d'air expiré par des animaux morveux.

Pour l'exécution de cette série d'expériences nous nous servons

Digitized by Google

d'un tube cylindrique en toile goudronnée d'un diamètre d'environ 30 centimètres et maintenu constamment béant par des anneaux disposés à peu de distance sur son trajet; en outre, deux toiles métalliques situées l'une au milieu du tube, l'autre plus près du cheval infecté s'opposent à la projection du jetage expectoré dans les voies respiratoires ou même dans les voies digestives des animaux d'expérience qui lèchent fréquemment les parois du tube. Celui-ci, ouvert à ses deux extrémités, est disposé au niveau de chacune d'elles en forme de bourse à coulant; il s'adapte très exactement à la partie supérieure du chanfrein, de telle sorte que l'animal malade et l'animal sain expirent et inspirent forcément l'air contenu dans le conduit imperméable qui les réunit.

Quand l'air devient trop raréfié et que l'asphyxie est imminente, on laisse respirer pendant quelques minutes à l'air libre, puis l'on recommence l'expérience. Après chaque séance, on plonge le tube dans la solution à 5 p. 1000 de sublimé corrosif, et, par surcroît de précautions, on place à chaque expérience la tête du cheval morveux dans la même ouverture du tube. Long de 4 mètres au début, il a été réduit à 1 mètre en dernier lieu.

Les sujets que nous avons utilisés sont des solipèdes sains et des animaux affectés de morve aiguë ou de morve chronique. Parmi les nombreuses expériences que nous avons faites dans ce sens, nous nous bornerons à en rapporter une seule de morve chronique et une autre de morve aiguë.

Morve chronique. — Le 1er février 1886, une jument affectée de morve chronique est mise en rapport pendant une heure au moyen du tube précité d'une longueur d'environ 4 mètres avec un âne sain.

2 *février.* — L'expérience dure une heure.

3 *février.* — L'expérience est renouvelée pendant le même temps, elle est continuée de même le 4, le 5, le 6, le 7 et le 8 février, le conduit étant réduit à 1 mètre 50 de longueur.

Le sujet morveux fait des expirations tellement énergiques que le tube se tend chaque fois comme une voile. Il est sacrifié peu de jours après et l'autopsie révèle l'existence d'altérations typiques de la morve chronique la plus favorable à l'infection de l'air expiré.

En effet, les cavités nasales, la pituitaire et les cornets présentent de nombreux chancres irréguliers et végétants ; le poumon est criblé de tubercules, la trachée et les divisions bronchiques offrent aussi de nombreuses ulcérations qui devaient faciliter dans une large mesure l'expulsion d'une certaine quantité de bacilles morveux sous l'influence du passage énergique et rapide de l'air au moment des expirations violentes.

Digitized by Google

Malgré le concours de ces circonstances favorables à la contagion, le transport ne s'est pas produit, car l'âne soumis à ces inhalations et conservé pendant plus de vingt-six jours, temps bien supérieur à la plus longue période d'incubation de la morve chez cet animal, n'a jamais présenté de symptômes extérieurs, ni la moindre élévation de température; de plus, il a contracté la morve aiguë deux mois après à la suite d'une inoculation.

Dans ces conditions, la morve chronique ne peut se propager par l'air expiré, en raison peut-être du petit nombre de germes libres à la surface de l'arbre bronchique; voyons si la morve aiguë se comporte de même.

Morve aiguë. — Le 26 janvier 1886, un âne affecté de morve aiguë est mis en communication avec un poulain par l'intermédiaire du tube précédent pendant plusieurs jours. Chaque séance d'inhalation dure une heure et demie.

Le poulain observé pendant près de trois mois n'a présenté aucun signe de morve, et à la suite d'une inoculation de contre-épreuve il a contracté la morve aiguë.

Quoique toutes les expériences de ce genre donnent un résultat négatif, on ne peut en inférer d'une manière absolue que l'air expiré des animaux morveux est dénué de toute virulence. Il est possible, en effet, que lorsque la muqueuse respiratoire des animaux soumis à ces inhalations est saine, les germes de la morve frappent vainement à cette porte d'entrée : l'organisme, bien protégé, leur refuse toute hospitalité. Et l'on nous objectera ainsi pour la morve, comme pour la plupart des maladies infectieuses, que l'infection n'est pas entièrement subordonnée à la rencontre fortuite du sujet et des microbes, mais qu'il faut de plus, soit une modification de la nutrition facilitant le développement de ces microbes, soit une brèche permettant leur implantation définitive dans l'organisme, c'est-à-dire une prédisposition.

La prédisposition peut tenir à un effet d'hérédité, consistant dans une modification organique permanente augmentant la réceptivité, c'est alors un cas particulier, un cas de nutrition ou d'adaptation du milieu qui pour la morve est réalisé à son maximum par l'âne; ou bien résulter d'une altération accidentelle comme la desquamation épithéliale d'une membrane tégumentaire qui prive momentanément un animal ou un individu de l'un de ses moyens de défense naturels. Dès lors on pourrait se retrancher indéfiniment derrière cette influence de la prédisposition pour expliquer les faits négatifs qui précèdent, et à l'avenir, comme dans le passé, continuer à admettre la puissance infectieuse de l'air expiré. Mais cette action est vérifiable

Digitized by Google

et même facile à vérifier. Pour cela nous avons heureusement sous la main les moyens de réaliser expérimentalement cette prédisposition aussi sûrement que la maladie elle-même et de déterminer ainsi l'importance qu'il convient d'accorder à une inflammation catarrhale des voies respiratoires dans la transmission de la morve à l'homme ou aux animaux : c'est ce que nous allons juger immédiatement.

b. **Animaux affectés d'un catarrhe aigu des voies respiratoires, soumis à des inhalations d'air expiré par des sujets morveux.**

Parmi les moyens appropriés à ce genre d'étude, le brome remplit admirablement toutes les conditions désirables. Il suffit en effet de faire inhaler à un âne des vapeurs de brome pendant dix minutes ou un quart d'heure tout au plus pour provoquer à la fois un coryza, une laryngite, une trachéite et une bronchite. On observe les divers symptômes de ces affections ; il y a une injection très vive de la muqueuse nasale et de la conjonctive ; la toux est spontanée, quinteuse, profonde et pectorale ; accélération de la respiration et tous les signes de la pousse outrée : soubresaut très apparent à l'expiration et fréquemment une véritable discordance dans les mouvements respiratoires. Puis du jetage séreux, muqueux ou franchement albumineux toujours assez abondant se joint aux symptômes précités qui persistent plusieurs jours. Dès qu'ils s'atténuent, il suffit de renouveler l'inhalation des vapeurs de brome pour les voir se reproduire avec la même intensité. Nous en avons généralement répété les effets afin d'écarter toute objection et de dissiper toute incertitude à l'endroit des résultats acquis. C'est en utilisant cette ressource de provoquer des bronchites à volonté que nous avons pu étudier le rôle de la prédisposition, juger de son influence, préciser sa signification et son importance.

D'autre part, nous avons pensé qu'il serait incontestablement avantageux pour la facilité de la transmission de la morve par l'air expiré de rapprocher davantage les deux sujets d'expérience ; nous les avons placés à 1 mètre de distance seulement et quelquefois moins. Un conduit semblable à celui que nous avons déjà décrit a servi pour cette série de recherches.

Parmi les nombreuses expériences que nous avons exécutées dans cette direction avec des animaux affectés soit de morve aiguë, soit de morve chronique, nous en rapporterons une seule à titre d'exemple.

Le 26 mars 1886, un cheval, âgé de cinq ans, atteint à la fois de morve chronique et d'un hydrothorax ancien, est mis en communi-

Digitized by Google

cation avec un âne qui a respiré la veille des vapeurs de brome, au moyen d'un tube long de 1 mètre 50 et disposé absolument comme dans les expériences décrites ci-dessus.

Au moment où l'âne d'expérience est soumis à ces inhalations d'air expiré, il jette, tousse, présente une respiration très irrégulière; à l'auscultation, on entend de nombreux râles sibilants ; il est franchement poussif.

26 *mars*. — Les inhalations durent une heure et demie.

27 *mars*. — L'expérience est renouvelée pendant trois heures.

28 *mars*. — Elle est répétée pendant le même temps.

29 *mars*. — L'expérience dure une heure.

A cette époque, les symptômes de bronchite s'étant considérablement atténués, nous répétons les inhalations de vapeurs de brome.

30 *mars*. — L'expérience recommence. La séance d'inhalation est prolongée pendant trois heures et demie.

31 *mars*. — L'âne paraît fortement malade, il tousse beaucoup, mange peu et fait entendre de nombreux râles muqueux et des râles sibilants à l'ausculation. Néanmoins, il continue de respirer l'air rejeté par le cheval morveux, et de plus on lui fait inhaler ensuite l'air expiré par un autre sujet affecté de morve aiguë. Malgré tout, cet âne d'expérience a récupéré complètement sa santé; il est guéri de son inflammation catarrhale des voies respiratoires, et deux mois plus tard il a servi à de nouvelles expériences, et finalement il a succombé à la morve aiguë par le fait de l'inoculation de jetage suspect dont on voulait éprouver la virulence.

On peut, comme nous l'avons fait, répéter ces expériences tant qu'on le voudra, et l'on obtiendra invariablement un résultat négatif. L'objection est donc détruite. L'air expiré n'est pas virulent, ou la grande prédisposition, la bronchite, n'est pas, en ce qui touche la morve, coupable de tous les méfaits dont on l'accuse. Mais déjà la croyance à la contagion de la morve par l'air expiré est fortement ébranlée. Vainement invoquera-t-on pour la soutenir encore que les germes de la morve n'ont pas été absorbés en nombre suffisant pour faire éclore cette maladie sous une forme soudaine et tumultueuse comme lorsqu'elle est inoculée ; les inoculations de contre-épreuve, pratiquées toujours avec un plein succès et toujours suivies d'une évolution rapide de symptômes et de l'apparition de lésions effrayantes témoignant en quelque sorte de la virginité du terrain à l'endroit des bacilles morveux, font entière justice de cette opinion. Aussi, si nous étions pressés de conclure, nous pourrions affirmer, sans dépasser, croyons-nous, la limite des déductions légitimes de nos expé-

Digitized by Google

riences, que l'air expiré n'est pas infectant parce qu'il n'est pas infecté.

Mais poursuivons notre démonstration. Prévoyons maintenant le cas où il serait démontré qu'en dépit de toutes les conditions favorables, les germes de la morve s'implantent rarement, difficilement dans les voies respiratoires saines ou altérées. Il nous sera facile de nous en assurer. Pour le moment nous pouvons tourner la difficulté en retenant les parties concrètes contenues dans l'air expiré et en les inoculant à des animaux dans le tissu le mieux approprié au développement des germes de la morve. C'est l'objet de la série d'expériences que nous allons faire connaître.

Inoculation de l'eau obtenue en condensant la vapeur de l'air expiré de solipèdes atteints de morve aigue ou de morve chronique

L'inoculation de la vapeur d'eau contenue dans l'air expiré va nous fixer sur la signification des résultats qui précèdent, et nous permettre de décider si les germes de la morve sont retenus à la surface de la muqueuse bronchique dans les mucosités qui humectent constamment cette membrane, comme nos expériences tendent à l'établir.

Dans le but d'acquérir ce complément de démonstration, nous avons fixé un ajutage en verre sur la trachée d'un animal, et nous l'avons relié à un système de tube en U au moyen d'un tuyau en caoutchouc de gros calibre, d'une longueur de 2 mètres.

Dans le trajet nous avons interposé un conduit en Y dont une des deux branches est fermée par l'expérimentateur au moment de l'inspiration, afin d'obliger l'air chassé du poumon à traverser l'appareil réfrigérant dans lequel plongent les deux tubes en U reliés entre eux comme avec la trachée par un tube en caoutchouc. Nous acquérons vite la certitude que par cette disposition le mucus qui peut être projeté dans le conduit et jusque dans le premier tube en U par l'animal morveux au moment des fortes expirations reste dans la partie inférieure de ce tube et ne parvient pas dans le second.

Comme on le conçoit, l'influence du froid fait condenser la vapeur d'abord sur les parois du tube, puis l'eau s'accumule en quantité proportionnelle à la durée de l'expérience et à l'intensité du refroidissement, — mais toujours assez considérable, — à la partie inférieure des tubes. Le liquide ainsi obtenu est très limpide et toujours plus abondant dans le premier que dans le second récipient. Nous l'inoculons séparément et à des animaux distincts ; quand nous obtenons chez l'âne un résultat négatif, nous pratiquons une inoculation de contre-épreuve.

Digitized by Google

C'est d'après cette méthode que nous avons institué un certain nombre d'expériences sur des animaux atteints soit de morve aiguë, soit de morve chronique, et nous avons même répété ces condensations plusieurs fois sur le même sujet.

Bornons-nous à donner la relation d'un cas de morve aiguë.

Le 27 janvier 1886, nous condensons la vapeur d'eau de l'air expiré par un âne inoculé de la morve le 19 du même mois. Des mucosités sanguinolentes existent dans le conduit en caoutchouc, mais le liquide contenu dans les deux tubes en U est parfaitement limpide.

Injection de 2 centimètres cubes de ce liquide à deux cobayes et de 1 centimètre cube et demi sous la peau du dos d'un chien âgé de 6 mois.

28 *janvier*. — Nouvelle condensation ; inoculation du liquide (2 centimètres cubes) de chaque tube à un cobaye différeut. Tous ces animaux se sont maintenus en parfait état de santé.

Ces condensations ont été répétées infructueusement chez plus de vingt morveux. Elles peuvent être renouvelées indéfiniment et les résultats restent les mêmes si l'on prend toutes les précautions pour éviter une contamination accidentelle étrangère à la cause que nous envisageons. Aussi n'hésitons-nous pas à affirmer aujourd'hui que les germes de la morve ne sont jamais entraînés avec la vapeur d'eau renfermée dans l'air expiré. Théoriquement cette conclusion ne peut nous surprendre. En effet, on a de la peine à concevoir que les germes de la morve incorporés au mucus nasal, trachéal ou bronchique, soient volatilisés par le courant aérien, et ici l'expérience est entièrement d'accord avec la théorie.

La question de la contagiosité de l'air expiré des animaux morveux est donc résolue. Nos trois séries d'expériences établissent en effet :

1° Que les ânes qui sont les meilleurs réactifs de la morve ne contractent pas cette maladie en inspirant à un mètre de distance l'air expiré par les morveux;

2° Que les animaux de même espèce affectés d'une inflammation catarrhale des voies respiratoires provoquée par des vapeurs de brome, et placés dans les mêmes conditions, n'ont pas gagné la morve à la suite d'inhalations prolongées pendant plus d'une semaine plusieurs heures par jour;

3° L'eau obtenue en condensant à diverses reprises la vapeur exhalée par le poumon de solipèdes morveux est impuissante à transmettre la maladie ;

4° L'air expiré n'est donc pas virulent.

Digitized by Google

Mais la doctrine de l'infection de la morve par l'air ne repose pas uniquement sur le transport des germes par l'air expiré. Il y a d'autres éléments de contamination de l'atmosphère.

Vivant, le cheval morveux infecte les milieux par la salive, l'urine, le pus des ulcères cutanés ou le jetage nasal; mort, il répand à l'autopsie des émanations dans l'atmosphère, et dans les deux cas les humeurs virulentes peuvent imprégner le sol, contaminer des liquides, se dessécher sur des solides, ou se conserver dans un milieu humide. Quelle est la part de l'atmosphère dans cette dispersion considérable des germes au dehors?

Il ne nous reste pour l'établir d'une manière complète qu'à analyser et à déterminer isolément : 1° l'action des émanations cadavériques; 2° l'action du vent sur une nappe d'eau contaminée; 3° l'action des poussières morveuses desséchées.

§ 2. Emanations cadavériques.

Les émanations cadavériques ont été regardées de tout temps comme dangereuses; on prétend même avec de nombreux faits d'observation à l'appui que la plupart des maladies contagieuses se communiquent aux animaux sains quand ceux-ci servent au transport des cadavres, ou qu'ils viennent à séjourner dans le voisinage des fosses, ou flairer les débris à une faible distance. Cette assertion est fidèlement reproduite par les auteurs, bien qu'aucune expérience ne démontre la justesse de cette proposition fondamentale dans l'étude de la contagion miasmatique.

C'est que la doctrine de la volatilité ou de la diffusibilité des germes morbides des cadavres dans l'atmosphère, séduisante, quand on regardait les virus comme gazeux, reste *a priori* compatible, dans une certaine mesure, avec leur état solide, en raison de l'infinie petitesse des microbes, seuls agents de l'infection.

Théoriquement, on conçoit du reste que l'étendue de la zone infectieuse doit être subordonnée à l'élévation de la température, à l'intensité des vents et à toutes les circonstances extérieures de nature à favoriser l'évaporation et la dispersion des germes.

Isoler ces diverses influences, reproduire les perturbations atmosphériques de nature à diffuser temporairement les microbes de la morve dans l'air, faire le bilan des dangers d'infection résultant des émanations cadavériques, tel est le but de nos recherches. Les expériences sont faciles à faire ; nous pouvons à notre choix utiliser séparément ou simultanément la méthode des inhalations ou des inoculations de vapeur d'eau condensée.

Nous avons, à l'instigation de M. Peuch, fait plusieurs séries d'expé-

Digitized by Google

riences dans des conditions toutes différentes, pour écarter toute objection et rendre notre démonstration directe plus générale et partant plus significative.

1° Inhalations. — Les inhalations ont eu lieu, tantôt dans un milieu calme, à l'abri des courants aériens, tantôt dans un milieu agité par les vents. Les débris cadavériques ont été placés dans tous les cas à une température se rapprochant autant que possible de celle du corps vivant, ou à une température supérieure, mais ne portant pas atteinte à la vitalité des germes virulents.

Des animaux sains et des animaux malades affectés d'un catarrhe des voies respiratoires ont été soumis à ces inhalations.

Dans une première série de recherches nous avons étudié le rôle des émanations cadavériques dégagées naturellement sous l'influence de la chaleur dans un cube d'air limité, par des tissus extrêmement riches en virus.

A cet effet, nous employons un récipient présentant au voisinage de son extrémité supérieure un diaphragme mobile, simple toile métallique sur laquelle on peut placer des cobayes, pourvu aussi d'une tubulure latérale munie d'un opercule permettant de donner de l'air à l'animal lorsqu'il menace de s'asphyxier. En effet, pendant l'expérience, l'appareil est coiffé d'un tube en toile cirée qui embrasse très exactement les parois du récipient, et ce tube lui-même peut être fermé entièrement à sa partie supérieure, ou fixé à la tête d'un solipède obligé de respirer dans une atmosphère saturée d'émanations cadavériques dégagées par un poumon découpé en petits fragments et placé au fond du récipient. Le dégagement des vapeurs est activé par le réservoir d'eau chaude dans lequel plonge en partie l'appareil.

Si les germes de la morve peuvent se répandre des tissus dans l'atmosphère, tenus en suspension par les émanations cadavériques, celles-ci, inhalées à leur maximum de concentration et à une faible distance de leur lieu de dégagement, doivent transmettre la maladie. Il n'en est rien.

Cinq animaux sains ou affectés d'une bronchite expérimentale, qui ont respiré trois jours, plusieurs heures chaque jour, ces émanations, sont restés indemmes. La simple évaporation, accrue par la chaleur, est donc incapable de détacher des surfaces solides enduites, comme le poumon frais, d'une légère couche liquide, les germes de la morve et de les soulever même de quelques centimètres, c'est-à-dire à une hauteur insignifiante.

Un fort courant d'air, un vent violent, ne peut-il pas constituer un adjuvant indispensable pour opérer ce détachement? Examinons cette

Digitized by Google

question. Pour cela nous pouvons sans difficultés faire traverser ces mêmes poumons, cloisons nasales, ou autres tissus morveux par un puissant courant d'air, et l'on comprend, sans qu'il soit besoin d'insister, l'influence considérable que cette intervention de l'air animé d'un mouvement rapide peut exercer sur les propriétés infectieuses des émanations cadavériques.

Les expériences exécutées en tenant compte de ce facteur important ont nécessité quelques modifications de l'appareil mis en usage pour étudier le facteur température. La principale des modifications que nous lui avons fait subir consiste dans l'adjonction d'un conduit large de 1 centimètre et demi, situé dans une position perpendiculaire au récipient, ouvert librement au dehors à son extrémité supérieure et communiquant avec le réservoir à son extrémité inférieure. Grâce à cette disposition, il est facile de relier le tube latéral avec un fort soufflet et de faire passer l'air avec une force considérable à travers les débris cadavériques.

De plus la partie supérieure du récipient est coiffée d'une calotte en fer-blanc pourvue à son sommet d'une ouverture circulaire à laquelle on adapte un tube en caoutchouc permettant de condenser la vapeur d'eau contenue dans l'air chargé d'émanations cadavériques.

Quand on veut simplement soumettre des solipèdes à des inhalations de gaz émanant de ces débris on n'a qu'à remplacer le couvercle par le tube en toile cirée que nous avons fait connaître plus haut.

L'intérieur du récipient présente deux grilles : la première, placée à 6 centimètres au-dessus du bord inférieur et destinée à empêcher les morceaux volumineux de poumon ou d'autres corps solides d'obstruer le conduit réservé au passage de l'air; l'autre est située presque au niveau du bord supérieur du réservoir et sert à maintenir des cobayes sur le trajet et tout à fait à proximité de la source des émanations cadavériques.

Parmi les moyens propres à l'étude de ce mode de contagion, celui que nous venons de faire connaître, est par sa simplicité même éminemment favorable à la diffusion des germes et à leur entraînement par le courant d'air qui traverse de bas en haut les débris cadavériques.

Chaque mouvement du soufflet détermine en effet, au niveau de la tubulure supérieure, un dégagement gazeux extrêmement intense, bien plus énergique que la circulation de l'air dans les canaux bronchiques pendant l'exécution des actes de la respiration. Véritablement, quand on suit de près ces expériences, on a bientôt la conviction

Digitized by Google

que, si les cobayes placés dans cette atmosphère ou les ânes respirant cet air ne sont pas infectés, c'est que les émanations cadavériques sont bien inoffensives.

De fait, dans quatre expériences tous nos animaux, même ceux qui étaient affectés de bronchite expérimentale, sont restés sains.

2° Condensations. — Munis des données qui précèdent sur l'innocuité absolue de l'air expiré et des inhalations de gaz émanant des débris cadavériques, nous pourrions dès maintenant, semble-t-il, répudier nos vieilles croyances. Nous avons pensé qu'il était nécessaire d'ajouter à notre démonstration, comme supplément de preuves, l'inoculation de l'eau obtenue en condensant la vapeur déterminée dans des conditions variées analogues à celles où nous nous sommes placés pour les inhalations.

Dans une première série d'expériences nous nous sommes servis d'une étuve maintenue à la température de 38° ou 40° dans laquelle on a placé un certain nombre de morceaux de poumon d'animaux morveux mêlés à une quantité assez considérable de sang et de jetage. La vapeur d'eau dégagée a été conduite par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc dans un tube en U toujours refroidi.

Le dégagement dû uniquement à l'évaporation a été peu actif, de sorte que la quantité de liquide obtenue par ce procédé a toujours été très petite. Cette eau recueillie et inoculée à l'aide de la seringue de Pravaz à divers animaux n'a rien donné.

Ces essais infructueux nous ont décidés à modifier ce dispositif expérimental et à instituer une nouvelle série de recherches; dans celles-ci nous avons fait traverser les produits virulents solides, cloisons nasales et morceaux de poumon frais, par un fort courant d'air déterminé par un soufflet, et la vapeur d'eau a été condensée.

L'eau a été obtenue ainsi parfois en quantité considérable; elle a été inoculée en totalité à des cobayes, 3 centimètres cubes à chacun d'eux, ou à des ânes.

Vaine tentative. Dans aucun cas, les animaux n'ont présenté de signe de maladie, tandis que la matière virulente inoculée comparativement à d'autres animaux a toujours fait éclore la morve. Les microbes de la morve renfermés dans les matières virulentes fraîches ne se répandent pas dans l'atmosphère sous l'influence de l'évaporation activée par la chaleur ou les vents.

En résumé, les émanations cadavériques dégagées même dans un milieu confiné peuvent être inhalées sans danger et leurs parties essentielles inoculées impunément.

Digitized by Google

§ 3. De la contamination de l'atmosphère par l'action de l'air sur une nappe d'eau infectée.

L'eau mélangée aux produits de sécrétion ou d'excrétion des animaux morveux peut-elle à son tour infecter l'atmosphère? La possibilité de cette infection est subordonnée à la conservation des microbes de la morve dans l'eau et à leur émergence de la surface de ce liquide.

La première condition se trouve remplie; le jetage morveux rejeté dans les abreuvoirs peut conserver son activité jusqu'à dix-huit jours, comme en témoignent nos recherches sur la conservabilité des microbes de la morve. Le lecteur n'a qu'à se reporter à nos expériences sur la résistance du virus morveux aux diverses causes de destruction, pour être entièrement fixé sur ce point (voy. *Recherches expérimentales sur la morve* p. 131).

Théoriquement, la seconde condition semble faire entièrement défaut : les microbes sont des corps solides; or, les corps solides d'après les lois de la physique ne peuvent émerger de la surface des liquides. Pratiquement on s'est rangé à une opinion tout opposée.

Des auteurs admettent en effet que l'air qui passe à la surface d'un liquide entraîne d'autant plus facilement les microbes que ceux-ci occupent les couches superficielles et que la nappe d'eau est agitée. S'il en est ainsi, les microbes, par le fait de leur ténuité extrême et de leur petitesse infinie, doivent être rayés du cadre des corps pondérables, car dans cette diffusion des germes de l'atmosphère on ne saurait faire intervenir aucune connivence de leur part : leur passivité étant absolue. Dès lors, la question se pose nettement. Il s'agit de savoir si les microbes doivent être assimilés aux corps pondérables, et si, comme tels, ils sont incapables de se répandre dans l'atmosphère. Comme cette question générale ne saurait, pensons-nous, comporter une solution différente pour les divers microbes, nous n'avons rien négligé pour résoudre ce problème avec toute la rigueur désirable.

Déjà nous avons établi que les plus forts courants d'air passant sur des morceaux de poumon ou d'autres corps solides humides ne parviennent pas à en arracher un seul germe. Ces expériences maintes fois répétées avec le même résultat nous paraissent significatives. Mais nous avons cru nécessaire de ne pas nous en tenir là et nous avons réalisé de nouvelles expériences de la manière suivante :

Soit un récipient en verre de la capacité de 3 litres, pourvu d'une tubulure latérale qui s'ouvre au fond et d'une ouverture supérieure

Digitized by Google

obstruée hermétiquement à l'aide d'un bouchon enduit de paraffine, lequel est percé d'un trou destiné à recevoir un tube coudé en verre dont l'extrémité inférieure se rapproche plus ou moins de la surface du liquide virulent renfermé dans le récipient. L'extrémité supérieure de ce tube est reliée par un conduit en caoutchouc avec un système de deux tubes en U plongés dans de la glace. Dans une première série d'expériences, on détermine un appel d'air au moyen d'un aspirateur qui débite un litre d'eau par minute.

Dans une deuxième série, on se sert d'un fort soufflet qui pousse directement l'air à travers la masse du liquide virulent, afin de vérifier si dans ce passage les bulles gazeuses se chargent de microbes. Dans ce cas, l'air se dégage en si grande quantité et avec tant de force que la surface du liquide virulent devient agitée, houleuse et simule le mouvement des vagues. L'écume est abondante et parfois une partie commence à s'engager dans l'intérieur du tube d'échappement de l'air, tube situé à 15 centimètres du niveau du liquide. Si l'on n'interrompt l'expérience, le liquide parvenu accidentellement dans le tube de dégagement est chassé par des bulles nouvelles et tombe dans le premier tube en U qui se trouve contaminé; mais cette contamination due à la violence de la pression atmosphérique qui pulvérise le liquide et le répand sur les parois du vase de la même manière qu'une cascade projette l'eau dans l'atmosphère ambiante et mouille les objets situés dans le voisinage, est extrêmement limitée. Il suffit d'augmenter de quelques centimètres la distance qui sépare la surface du liquide du tube de dégagement pour annihiler ce mode d'infection qui est rendu ainsi impossible, en dépit de toutes les conditions favorables à la contagion. Il n'y a pas ici de dissociation entre le microbe et l'eau; la matière infectieuse reste unie au véhicule et pratiquement la zone dangereuse est nulle. En dehors, en effet, des courants d'air extrêmement puissants qui provoquent le déversement d'une partie du liquide dans le premier tube en U, le vent le plus violent est incapable, nous l'affirmons, de détacher les germes de la morve de la surface d'une nappe d'eau contaminée et de les répandre dans l'atmosphère.

Toutes les expériences que nous avons faites en prenant les précautions nécessaires pour éviter l'écoulement du liquide dans l'intérieur des tubes en U, témoignent de cette impuissance. La vapeur d'eau condensée en grande quantité, examinée au microscope, ne renferme pas les germes de la maladie et, inoculée, elle ne détermine rien.

En résumé, les bulles gazeuses qui traversent les liquides virulents n'entraînent avec elles aucun microbe de la morve.

Digitized by Google

§ 4. Action du virus morveux desséché.

Si les microbes ne peuvent se répandre dans l'atmosphère tant qu'ils sont associés à un liquide, il ne saurait en être ainsi lorsqu'ils sont renfermés dans des produits virulents desséchés. Leur conversion en poussière est légitimement reconnue par tous les auteurs comme un source puissante d'infection. Le vent les soulève et les disperse dans les milieux ou les introduit dans les voies respiratoires. Heureusement, il ne peut en être ainsi pour la morve. Nous avons démontré, en effet, par de nombreuses expériences, en étudiant la résistance du virus morveux à l'action des agents atmosphériques, que parmi les moyens de destruction du virus morveux la dessiccation est l'un des plus efficaces. Le virus morveux desséché a perdu toute activité. (Voy. *Recherches expérimentales sur la morve*, p. 123). Il est donc impossible de concevoir la contamination de l'atmosphère par les poussières morveuses : car il est clair, maintenant, que les microbes de la morve réunis à des liquides ne peuvent s'en séparer pour s'interposer aux molécules des gaz ; il est clair aussi que les produits virulents de la morve ne peuvent réunir les conditions indispensables pour être tenus en suspension dans l'air que lorsqu'ils n'offrent plus aucun danger ; c'est-à-dire quand ils sont destitués de toute virulence.

§ 5. Rôle de l'atmosphère.

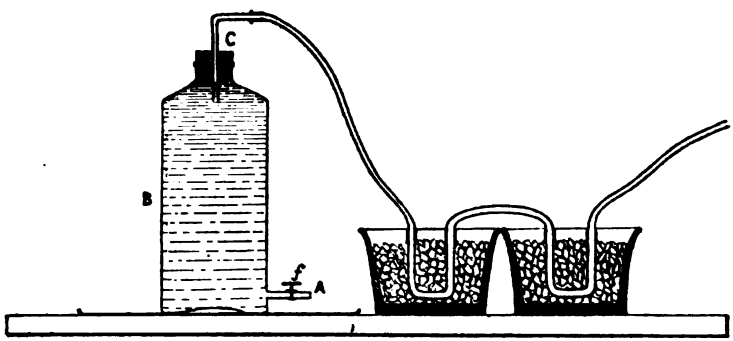
Étudiés isolément, les divers moyens de contamination que nous venons de passer en revue n'exercent sur l'atmosphère aucune influence contaminante. Telle n'est pas l'opinion traditionnelle. De nombreux faits de transmission de la morve par cohabitation ont été observés et considérés comme l'expression de la viciation de l'atmosphère par les produits des animaux malades. Cette interprétation a fait prévaloir la doctrine de la contagion miasmatique de la morve au préjudice des autres modes d'infection. Évidemment les faits d'infection par cohabitation sont exacts, mais la signification qu'on leur a accordée, les conséquences que l'on en a déduites sur la foi des traités, sont au moins discutables, attendu que la contagion par l'air n'est pas seule en cause. En effet, quand des chevaux séjournent dans une écurie habitée par des morveux, ne peuvent-ils s'infecter eux-mêmes par les voies digestives ou être inoculés par les personnes qui les soignent au moyen des instruments de pansage ? Poser une pareille question, c'est la résoudre. Si l'on rectifie ainsi par la critique expérimentale les observations cliniques, il est facile de voir

Digitized by Google

que l'on n'est arrivé jusqu'à ce jour à aucune solution précise à cet égard.

De plus, il suffit de réfléchir à l'impossibilité qu'il y a de surprendre les germes de la morve dans les conditions variées où nous nous sommes placés au point de vue de l'atmosphère, pour reconnaître qu'elle ne peut jamais être infectieuse n'étant pas infectée, ou que la méthode analytique que nous avons suivie est imparfaite. Son imperfection résulterait, dans ce cas, de l'omission, dans l'étude des divers éléments de contamination de l'air, d'une influence étrangère, d'une source inconnue de dispersion des germes de la morve dans l'atmosphère; il nous sera facile d'être renseignés à ce sujet en envisageant l'atmosphère dans son ensemble. Ce nouvel examen constitue en quelque sorte la synthèse de notre étude.

En admettant que l'air d'une écurie habitée par des animaux morveux est infectée, il suffira d'aspirer cet air, d'en condenser la vapeur et d'inoculer l'eau obtenue pour rendre cette infection évidente.



A cet effet nous avons utilisé un appareil consistant : 1° en un récipient volumineux B en verre, rempli d'eau et pourvu d'une tubulure inférieure à robinet A, et d'une tubulure supérieure C ; 2° en un système de deux tubes en U plongés dans de la glace pilée et reliés à la tubulure supérieure du récipient à l'aide d'un tube en caoutchouc. Il suffit d'ouvrir le robinet *f* pour aspirer l'air de l'écurie et le faire passer à travers la glace dans les tubes en U. On parvient à aspirer un assez grand volume d'air pour obtenir une quantité suffisante d'eau destinée à être inoculée, en remplissant et vidant successivement un grand nombre de fois le récipient.

Voici à titre d'exemple l'une des expériences que nous avons dirigées dans ce sens.

6 *janvier* 1887. — On condense la vapeur d'eau de l'écurie habitée

Digitized by Google

par un âne affecté de morve aiguë; 1 centimètre cube de l'eau obtenue est inoculé à un cobaye. Résultat négatif.

28 *janvier*. — Nouvelle condensation après avoir pratiqué la trachéotomie sur l'âne. Inoculation d'un autre cobaye. Résultat négatif

29 *janvier*. — On répète la même expérience sans plus de fruit. Nous n'avons pas été plus heureux dans des écuries habitées par des chevaux affectés de morve chronique.

En résumé, toutes nos tentatives ont été infructueuses, comme nous le faisaient pressentir les résultats précédents. Ainsi, la morve ne réalise aucune des conditions indispensables à l'infection de l'atmosphère, elle ne se transmet pas par une contagion miasmatique et n'est pas une maladie par inhalation. Telle est la conclusion qui se dégage nettement de nos recherches et dont la police sanitaire peut largement bénéficier. Cette inaptitude de la morve à se propager par les voies respiratoires dépend-elle uniquement des conditions d'humidité indispensables à la conservabilité du virus morveux? En d'autres termes, si les germes de la morve pouvaient se répandre dans l'atmosphère sans perdre leur vitalité, les voies respiratoires seraient-elles favorables à leur pénétration dans l'organisme? C'est là une question que nous nous sommes efforcés de résoudre dans la série d'expériences que nous allons faire connaître.

§ 6. De l'inoculation de la morve par l'injection de virus morveux dans la trachée.

En général, les maladies contagieuses, même celles qui sont généralisées, accusent nettement au début, et quelquefois toujours, la voie de pénétration du virus et la route qu'il a suivie. Le terrain parcouru par les microbes des maladies pendant leur invasion garde l'empreinte des désordres occasionnés par leur passage. La distribution des lésions organiques de nature microbienne se trouve ainsi subordonnée à la porte d'entrée du virus. La justesse de cette loi de subordination des altérations au siège précis de l'action de la cause a été reconnue pour diverses maladies contagieuses telles que le charbon, et surtout la tuberculose qui offre tant de rapprochements frappants avec la morve. La morve obéit aussi à cette loi. Inoculée dans le tissu conjonctif, elle détermine au lieu d'insertion du virus une première lésion caractérisée par une tuméfaction chaude, douloureuse et œdémateuse; il y a généralement production d'une corde lymphatique et consécutivement d'une adénite.

La morve spontanée présente généralement aussi trois symptômes que l'on est convenu d'appeler cardinaux : le chancre, le jetage et la glande; elle se rapproche donc aussi, excepté dans les cas où elle est

Digitized by Google

latente, de la morve expérimentale. La morve inoculée par injection intra-trachéale de virus morveux diffère-t-elle de la morve spontanée? S'il y a une différence à noter, en admettant bien entendu que les voies respiratoires se prêtent à l'absorption du virus morveux, nous aurons acquis ainsi indirectement une preuve de plus que dans les circonstances ordinaires de la pratique la morve ne se transmet pas par l'appareil de la respiration.

Nous expériences ont porté sur des ânes, des chevaux, des cobayes, des chiens et des chats et nous avons opéré sur ces diverses espèces animales de la manière suivante :

Nous avons introduit dans la trachée, mise à nu dans quelques circonstances, la double canule de la seringue préconisée par MM. Arloing, Cornevin et Thomas pour les vaccinations charbonneuses. Après l'injection, la canule, qui a livré passage au liquide virulent, est lavée à l'eau pure et retirée ensuite avec précaution. Comme dans ces recherches nous avons obtenu des résultats positifs et des résultats négatifs, nous allons relater succinctement nos diverses expériences.

1re Série d'expériences. — ANES. Nous avons opéré sur des ânes dont la muqueuse respiratoire paraissait saine et sur des animaux dont les voies respiratoires étaient enflammées par des inhalations de brome.

a. Animaux sains.

EXP. I. — Juillet 1886. *Anesse vigoureuse inoculée par l'injection dans la trachée de 20 centimètres cubes de virus fourni par un cobaye atteint de morve chronique. Résultat négatif.*

Au mois de juillet 1886, nous injectons dans la trachée d'une ânesse vigoureuse, en prenant toutes les précautions pour éviter une inoculation accidentelle dans le tissu conjonctif, vingt centimètres cubes d'un liquide obtenu en triturant dans de l'eau distillée le poumon, le foie, la rate et les ganglions malades d'un cobaye très fortement morveux.

Les jours consécutifs, l'animal a un peu de fièvre; il est triste, abattu et sans appétit. Ces troubles disparaissent bientôt, la plaie du cou se cicatrise et le sujet récupère son état normal. Résultat négatif. Des produits pris chez le même cobaye ont fait développer la morve chez d'autres animaux.

EXP. II. — 8 novembre 1886. — *Morve chronique avec poussée de morve aiguë. Inoculation par la trachée à la même ânesse. Résultat négatif.*

Le 8 novembre 1886, l'ânesse précédente reçoit dans la trachée une nouvelle injection de 30 centimètres cubes d'un liquide préparé avec le poumon et le produit du raclage de la pituitaire d'un cheval très

Digitized by Google

manifestement morveux : chancres sur la pituitaire; tubercules anciens et granulations récentes nombreuses dans le poumon.

Après l'opération, on observe comme la première fois de l'abattement, de la diminution de l'appétit, puis ces symptômes se dissipent et vers le 3 février 1887 l'animal est très vigoureux.

Exp. III. — 17 novembre 1886. — *Ane sain. Injection de 10 centimètres cubes de virus morveux dans la trachée. Résultat négatif.*

Le 17 novembre 1886 on recueille, à l'autopsie d'un cheval atteint de morve chronique confirmée, du jetage et des produits dont la virulence a été démontrée par des inoculations pratiquées chez des cobayes.

Ces matières préalablement triturées et filtrées sont injectées dans la trachée d'un âne. Cet animal se montre triste et abattu pendant quelques jours, puis il récupère la santé la plus parfaite. Depuis il n'a rien présenté d'anormal.

Exp. IV. — 27 novembre 1886. — *Ane sain. Injection de 30 centimètres cubes de virus morveux dans la trachée. Résultat positif.*

Le 27 novembre on recueille, à l'autopsie d'un cheval atteint de morve chronique, du jetage, le produit du raclage de chancres, des nodules morveux, et l'on prépare un liquide virulent qui est inoculé (30 centimètres cubes) dans la trachée d'un âne. Cet animal succombe à l'inoculation le 1er décembre. A l'autopsie on trouve, dans les lobes antérieurs et les bords du poumon, de la broncho-pneumonie, de la pneumonie lobaire et des lésions indiscutables de morve aiguë. Pas de glande, ni d'altérations dans les cavités nasales ni dans le reste du tube respiratoire. Les lésions pulmonaires inoculées à des cobayes ont fait développer la morve aiguë chez ces animaux.

Exp. V. — 3 février 1887. — *Morve aiguë. Inoculation de 15 centimètres cubes de liquide virulent dans la trachée d'un âne vigoureux. Résultat positif.*

Avec les produits des poumons d'un âne mort de morve aiguë, nous préparons un liquide qui est injecté (15 centimètres cubes) dans la trachée d'un autre âne.

4 février. Matin. — L'animal est abattu, sa respiration accélérée, courte, très irrégulière, 18 mouvements par minute, l'artère glosso-faciale est tendue, 62 pulsations.

Soir. — Respirations 21, pulsations 68. Température rectale 40°,1. Appétit presque nul; toux fréquente, avortée.

5 février. Matin. — Respirations 21. Pulsations 82, artère dure. Température 39°,6.

Soir. — Respirations 27. Pulsations 72. Lorsqu'on le fait boire, l'animal bat fortement du flanc.

6 février. Matin. — Respiration très courte, très accélérée et très irrégulière, 41 mouvements par minute, 73 pulsations par minute, artère moins tendue. Epistaxis.

Digitized by Google

Soir. — L'animal succombe vers 3 heures de l'après-midi, soit trois ours après l'inoculation.

Autopsie. — La base de la langue est sale et couverte de sang, la pituitaire est très injectée, la trachée est remplie de spumosités, la muqueuse, très congestionnée, présente dans son épaisseur et faisant saillie à sa surface quelques rares élevures blanchâtres du volume d'un grain de mil à celui d'un grain de riz. Il en existe au-dessus et au-dessous de la ponction faite par le trocart, mais en plus grand nombre dans la moitié inférieure. Elles se montrent isolées sauf sur la face postérieure presque en regard du trajet du trocart où elles sont agglomérées en îlots de la dimension d'une pièce de 1 franc. Chacune de ces élevures est entourée d'une zone inflammatoire peu accusée.

L'origine des grosses bronches est en partie oblitérée par un bouchon de mucus épais, couleur de rouille. La muqueuse bronchique est très congestionnée.

Les deux poumons sont atteints d'hépatisation grise au niveau des parties les plus déclives, c'est-à-dire dans la région qui limite en arrière l'échancrure dans laquelle se loge le cœur, région ordinairement atteinte par les injections trachéales de liquides irritants. Elle occupe environ la moitié du lobe gauche; elle est moins étendue dans le poumon droit. A la limite, le tissu pulmonaire est rouge, infiltré.

La plèvre est fortement épaissie ainsi que le tissu conjonctif interlobulaire au niveau de l'hépatisation, comme on peut s'en assurer en pratiquant une coupe du tissu malade.

Les sommets sont rouges et infiltrés, il n'y a point de glandes.

Le cœur est rempli de sang noir, poisseux, et l'endocarde présente de nombreuses suffusions sanguines dans le ventricule gauche, notamment au niveau de l'insertion des cordages tendineux, dans la valvule mitrale et sur les piliers charnus.

Les ânes auxquels on injecte du virus morveux dans la trachée ne contractent donc pas fatalement la maladie, et nous sommes même surpris de la tolérance quelquefois considérable de la muqueuse pulmonaire pour ce virus qui offre une prédilection si marquée pour le poumon, comme les lésions qu'on observe généralement dans cet organe en portent le témoignage. Nos expériences démontrent ainsi que le virus morveux, introduit même en grande masse dans la trachée, peut être rejeté, détruit ou non absorbé quand les voies respiratoires sont saines.

En est-il de même quand elles sont altérées? Nous pouvons être facilement renseignés à ce sujet en irritant les voies respiratoires des animaux qui sont réfractaires dans les conditions normales. Les résultats que nous avons obtenus montrent que la contamination est certaine quand les voies respiratoires sont dépouillées de

Digitized by Google

leur épithélium. Si celui-ci n'est pas toujours une barrière infranchissable pour le virus de la morve, il constitue, les expériences précitées le prouvent, un excellent moyen de défense. Nous nous bornerons à enregistrer ici l'observation qui démontre le mieux cette influence de l'épithélium sain sur l'absorption du virus de la morve.

b. Animaux malades.

Exp. VI. — 3 février 1887. — *Anesse affectée d'un catarrhe aigu des voies respiratoires, est inoculée par injection dans la trachée de 15 centimètres cubes de virus de morve aiguë. — Résultat positif.*

Le 26 janvier 1887, l'ânesse, inoculée sans succès à deux reprises différentes, comme il a été dit dans les expériences I et II de la première série, est soumise à des inhalations de vapeur de brome. On lui fait respirer de nouveau ces vapeurs irritantes le 2 février.

3 *février.* La bête présente l'état suivant : abattement marqué, tête basse, respiration accélérée, profonde, toux grasse, ébrouements fréquents, jetage albumineux par les deux narines, râles muqueux très intenses des deux côtés. Nous l'inoculons de la même manière et avec le même liquide que l'âne de l'expérience III, première série.

4 *février. Matin.* — La bête est triste et abattue, elle s'ébroue fréquemment, sa respiration est très profonde ; on compte 29 mouvements respiratoires par minute et 72 pulsations ; la température rectale s'élève à 39°.

Soir. — Appétit nul. Respirations 37. Pulsations 84. Température 40°,9.

5 *février. Matin.* — Soubresaut thoracique très marqué, respirations 14, pulsations 78. Température 40°,3.

Soir. Respirations 24. Pulsations 69.

6 *Février. Matin.* Respiration pénible, plaintive, 24 par minute. Pulsations 84.

Soir. — Respirations 26. Pulsations 79.

7 *février. Matin.* — Respirations 29. Pulsations 87. Jetage couleur de rouille ; lorsqu'on la fait boire, l'ânesse bat fortement du flanc. Elle meurt dans l'après-midi.

Autopsie. — La muqueuse de la trachée est fortement congestionnée. Elle présente dans son épaisseur une infinité de productions blanchâtres, disséminées sur toute son étendue jusqu'à l'origine des grosses bronches et faisant saillie à sa surface. Elles sont isolées ou réunies en îlots dont les plus grands atteignent les dimensions d'une pièce de 2 francs. Le plus grand nombre de ces îlots sont constitués par des nodosités allongées dont les plus grosses atteignent le volume d'un grain de blé. Quelques-unes d'entre elles offrent l'aspect de plaques à surface chagrinée, blanchâtre, elliptique ; leur grand axe est dirigé dans le sens de la longueur de la trachée et mesure de 1 centimètre à un centimètre et demi. Enfin, il en est, parmi ces dernières, dont la surface est piquetée de rouge et rappelle les chancres en voie de formation. On en trouve deux à la partie supé-

Digitized by Google

rieure de la trachée et deux autres à la face interne des aryténoïdes.

Chacune de ces saillies est entourée d'une auréole inflammatoire peu marquée.

Il est à noter que ces néoformations sont plus nombreuses dans la moitié supérieure de la trachée, c'est-à-dire au-dessus de la ponction faite par le trocart dans la moitié inférieure.

La face postérieure de l'épiglotte est très enflammée, elle présente une couleur grisâtre piquetée de rouge.

La pituitaire est fortement injectée, ainsi que la muqueuse des bronches.

Les deux poumons sont atteints d'hépatisation grise, le gauche sur une plus grande étendue que le droit. Les plèvres sont fortement épaissies dans les régions malades. Il en est de même des cloisons interlobulaires qui dessinent un réseau très net, circonscrivant les lobules de sorte que la coupe des parties hépatisées rappelle assez exactement l'aspect du poumon du bœuf qui a succombé à la péripneumonie contagieuse.

Les sommets sont congestionnés et emphysémateux, le droit présente à sa face interne, en saillie sous la plèvre, quelques rares granulations grises, les unes du volume d'une tête d'épingle, les autres d'un grain de blé. Elles sont dépourvues de foyers hémorrhagiques à leur périphérie. Toutes ces lésions sont récentes et manifestement aiguës. Il n'y a point de glandes.

Le cœur n'offre aucune lésion.

L'inoculation à un âne du tissu des néoformations de la trachée et du tissu hépatisé a été suivie d'un ulcère au niveau de chacune des piqûres. L'animal a succombé au bout de huit jours en présentant des granulations morveuses sur la pituitaire et dans le poumon.

Comme on le voit, les lésions déterminées par les injections intratrachéales du virus morveux chez l'âne sont subordonnées dans une grande mesure aux altérations de la muqueuse respiratoire. Quand celle-ci est saine, les injections peuvent rester inoffensives, mais quand elle est altérée soit accidentellement, soit par le trocart qui, au moment de son introduction, peut heurter quelquefois la muqueuse trachéale de la paroi opposée, soit par une maladie ancienne déterminant cette réceptivité particulière que nous avons fait naître expérimentalement par les inhalations de vapeurs de brome, la morve résulte toujours de semblables inoculations. Mais la maladie développée dans ces circonstances est une morve uniquement trachéale et pulmonaire sans lésions nasales et sans retentissement ganglionnaire du côté de l'auge, morve mal caractérisée, incomplète en un mot.

En est-il de même chez le cheval? C'est ce que nous allons faire ressortir dans l'expérience suivante :

Digitized by Google

Cheval. — Exp. *27 novembre 1886.* — On injecte dans la trachée d'un cheval maigre, âgé de cinq ans, 20 centimètres cubes de liquide virulent préparé avec les lésions d'un âne atteint de morve aiguë. Ce cheval se porte bien en apparence pendant plus d'un mois.

Sacrifié le 4 janvier, sans qu'il ait jamais présenté ni jetage, ni glande, il révèle à l'autopsie l'existence de lésions morveuses dans le poumon. On trouve en effet une dizaine de tubercules dans ce parenchyme.

L'inoculation intra-trachéale avait réalisé ainsi chez cet animal une forme typique de morve latente. Il était à présumer que le cobaye se comporterait de même. Afin de le vérifier, nous avons pratiqué de nombreuses inoculations chez cette espèce animale; nous n'en soumettrons qu'une seule à l'appréciation du lecteur.

Cobaye. — *3 février 1887.* — Nous introduisons très lentement dans la trachée d'un cobaye 1/4 de centimètre cube de liquide virulent. L'animal ne fait pas d'efforts expulsifs, tout le liquide reste dans l'appareil respiratoire.

Ce cobaye succombe le 8 février. A l'autopsie, on trouve l'un des lobes moyens du poumon gauche atteint d'hépatisation grise et le lobe antérieur d'hépatisation rouge. Le poumon droit, moins malade que le gauche, présente dans son lobe postérieur de l'hépatisation rouge avec des foyers grisâtres ressemblant entièrement aux granulations morveuses qui se développent dans le poumon de cet animal. Résultat positif.

Si l'on était tenté d'attribuer toutes ces lésions aux propriétés inflammatoires du liquide injecté, l'expérience suivante serait de nature à détruire cette objection.

Chien. — Exp. Une inoculation semblable a été pratiquée chez un jeune chien de rue, dans la trachée duquel on a injecté 10 centimètres cubes de liquide virulent qui a servi pour le cobaye de l'expérience précédente. L'opération provoque de violents effets expulsifs et le rejet d'une partie du liquide. A part un peu de fièvre et d'abattement, l'animal n'a rien présenté d'anormal. Sacrifié un mois après l'injection, il ne présente aucune lésion à l'autopsie, le résultat a été absolument négatif.

Les inoculations intratrachéales que nous avons faites chez les diverses espèces animales précitées démontrent que la muqueuse bronchique constitue pour le virus morveux une voie de pénétration moins sûre que celle qu'offre le tissu conjonctif par exemple. Pourtant, il est possible de déterminer la morve en introduisant le virus morveux dans les voies respiratoires par une méthode moins brutale que celle que nous venons de faire connaître. Il suffit en effet de pulvériser finement du liquide morveux dans un espace étroit occupé

Digitized by Google

par des animaux susceptibles de contrater la morve. C'est ce que nous avons réussi à faire dans l'expérience suivante.

Pulvérisation de liquide morveux.

Chats. — Exp. 5 *janvier* 1886. — On triture des nodules morveux dans de l'eau distillée, puis on filtre à travers un linge.

A l'aide d'un pulvérisateur ordinaire, on pulvérise ensuite ce liquide dans une caisse de 62 centimètres de long, 40 centimètres de large et 33 centimètres de haut, où se trouvent placés deux vieux chats. Cette opération est continuée pendant une heure le matin et pendant une heure le soir et à la fin de chaque séance les animaux sont remis dans leur loge.

6 janvier. — La pulvérisation est continuée pendant une heure.

7 janvier. — On fait dans la journée deux séances d'une heure chacune.

13 janvier. — L'un des animaux d'expérience meurt et à l'autopsie on ne trouve aucune lésion particulière hormis une arthrite purulente du postérieur droit dont l'animal était affecté antérieurement.

L'autre chat a continué à se bien porter. Sacrifié le 4 mars, il présente à l'autopsie une dizaine de gros nodules morveux, jaunâtres au centre, congestionnés et hémorrhagiques à la périphérie. On en trouve aussi un très grand nombre d'autres très petits sous forme de granulations transparentes. Il y a aussi de la bronchite. Pas de lésions dans le reste de l'appareil respiratoire. Les ganglions sont également sains.

Ces lésions inoculées ont produit la morve.

La description que nous venons de faire des résultats obtenus par l'inoculation du virus morveux dans la trachée jette, ce nous semble, un jour nouveau sur la pathogénie de la morve en nous permettant d'exclure l'appareil respiratoire du nombre des voies d'infection de cette maladie. De plus, il y a entre cette morve expérimentale et celle que l'on qualifie de spontanée des différences de caractères qui nous paraissent dignes d'être enregistrées. Quand la morve est inoculée par la trachée, on ne rencontre, en effet, ni lésion dans la pituitaire, ni glande dans l'auge : la morve est localisée à la trachée et au poumon, elle est latente au plus haut degré et n'offre aucune ressemblance avec la morve classique. Celle-ci a une autre origine.

Digitized by Google

DE L'ÉPILEPSIE D'ORIGINE CARDIAQUE

ET DE SON TRAITEMENT

Par GEORGES LEMOINE,
Médecin adjoint de l'asile d'Armentières, Agrégé à la Faculté de Lille.

Sous ce titre, nous entendons parler d'accès d'épilepsie survenus, en l'absence de toute autre cause connue, chez des malades atteints d'une affection organique du cœur et occasionnés par elle. L'épilepsie d'origine cardiaque doit donc être rangée dans la classe de plus en plus compréhensive des épilepsies symptomatiques. Hâtons-nous de dire que, si nous regardons les lésions valvulaires comme la cause première du développement de cette épilepsie, nous supposons qu'elles provoquent les attaques d'épilepsie uniquement par le trouble qu'elles apportent à l'irrigation de l'encéphale. Il serait peut-être plus exact de dire par conséquent, au lieu d'épilepsie d'origine cardiaque, épilepsie par troubles circulatoires. C'est toutefois une distinction à laquelle nous n'attachons aucune importance.

On a très rarement, jusqu'à présent, invoqué les maladies du cœur comme origine des accès d'épilepsie; on s'est beaucoup plus attaché à démontrer leur influence sur le développement d'une forme spéciale d'aliénation, la folie cardiaque, sans voir qu'elles pouvaient apporter un trouble à toutes les fonctions des centres nerveux autres que les fonctions psychiques. Cependant il ne manque pas de faits cliniques ou physiologiques pour montrer quelle est l'importance du bon état de la circulation cérébrale. Les expériences sur les animaux d'une part, les hémorrhagies profuses chez l'homme de l'autre, ont appris que l'anémie cérébrale peut donner naissance à une série de phénomènes nerveux parmi lesquels se font surtout remarquer les vertiges, la syncope et, dans quelques cas, les convulsions. La symptomatologie de l'insuffisance aortique vient montrer encore la mauvaise influence de l'anémie sur le cerveau. Or il en est de même de la congestion, et l'on sait aujourd'hui quel est le rôle considérable que jouent les congestions cérébrales dans la production tantôt de symptômes

Digitized by Google

sensoriels ou psychiques, et tantôt de maladies chroniques graves, paralysie générale, démence, etc.

C'est en quelque sorte vaguement et comme avec timidité que l'on a osé jusqu'à présent imputer aux cardiopathies le développement de certaines attaques épileptiques.

Littré [1] parle des affections du cœur s'accompagnant de symptômes cérébraux, mais il insiste uniquement sur les affections du cœur droit. Dans ces maladies, dit-il, il y a reflux des veines caves et des pulsations dans les veines du cou. La distension des veines se propageant plus loin, il survient de l'embarras dans la tête, de la céphalalgie, des vertiges et une sensation de battements dans la tête. Comme ce symptôme augmente dans la position couchée, il occasionne l'insomnie. Ce sont sans doute les troubles de la circulation cérébrale qui donnent lieu, dans les affections du cœur droit, aux convulsions, fréquentes surtout dans le jeune âge.

Delasiauve [2] dit qu'on a mentionné, mais en assez petit nombre et dépourvus d'une notoriété parfaite, des faits d'action sympathique se rapportant aux appareils circulatoire et respiratoire et produisant l'épilepsie. Plus loin il ajoute que chez un malade sujet à des congestions réitérées, la petitesse et l'irrégularité du pouls ainsi qu'un bruit de souffle marqué dans la région cardiaque lui firent soupçonner une certaine relation entre la lésion du cœur et les accidents cérébraux. La digitale, en régularisant le mouvement sanguin, diminua ces symptômes et modéra les crises.

Marcé [3] affirme avoir trouvé avec une certaine fréquence des lésions du cœur et surtout l'hypertrophie du ventricule gauche dans la paralysie générale, mais il ne note pas le même rapport au sujet de l'épilepsie.

La pathogénie cardiaque de l'épilepsie préoccupe évidemment Gowers [4] quand il écrit : « Existe-t-il quelque autre disposition héréditaire à l'épilepsie que celle qui provient des maladies qui lui sont analogues?... Au sujet du rhumatisme, à part les affections du cœur qu'il peut occasionner, je n'ai trouvé aucune preuve à l'appui de cette supposition. » Plus loin, il étudie la proportion de cardiaques qui se rencontre chez les épileptiques, et, après avoir noté l'influence des attaques sur le développement de la dilatation simple du cœur, il ajoute qu'il a des raisons de croire que souvent la maladie du cœur

1. Littré, *Dictionnaire en 30 volumes*, Art. CŒUR. 1834.
2. Delasiauve, *De l'Épilepsie*, page 372. 1852.
3. Marcé, *Traité des maladies mentales*. 1862.
4. Gowers, *De l'Épilepsie*, traduction de Carrier, 1883.

Digitized by Google

existe avant l'épilepsie et qu'elle est même parfois la seule condition étiologique à laquelle on puisse l'attribuer (page 286).

Il esquisse la physiologie pathologique probable de cette épilepsie symptomatique. « Ordinairement, elle attend pour se manifester les périodes terminales de l'affection cardiaque, lorsque les signes d'asystolie sont prononcés. Une dégradation lente de la nutrition cérébrale en conséquence d'une nutrition imparfaite est une explication possible, puisqu'il y a des faits qui font présumer que, dans quelques cas, la maladie peut prendre son origine dans la moelle, dont les centres cardio-vasculaires sont parfois manifestement troublés dans leur action par les maladies organiques du cœur. »

Enfin, le professeur Lépine [1] a attiré l'attention sur l'existence d'une variété d'épilepsie due à la congestion cérébrale, chez les individus très sanguins et à la suite d'écarts de régime. Tout lui fait supposer que chez eux l'épilepsie est congestive, reconnaît pour cause l'état de la circulation cérébrale et n'est pas, comme on pourrait le supposer, réflexe et d'origine stomacale.

Une preuve à l'appui de sa manière de voir est tirée du succès qu'il obtint par l'emploi de la digitale. Immédiatement, le nombre des attaques du malade diminua, et lorsqu'à la suite de l'intoxication digitalique la digitale fut supprimée (le bromure de potassium étant conservé) les attaques revinrent et augmentèrent de nombre.

Tout récemment, M. Lépine avait dans son service un tuberculeux qui éprouvait des vertiges et finissait par perdre connaissance lorsqu'à la suite d'une longue quinte de toux sa face se cyanosait et son cerveau se congestionnait (communication orale).

Le rétrécissement mitral peut, comme l'insuffisance aortique, amener de l'anémie cérébrale et, consécutivement, des troubles nerveux. Le professeur Renaut [2] cite le cas d'un jeune garçon de treize ans, atteint dès son enfance d'un rétrécissement mitral pur, et qui, par intervalles, est pris de lipothymies parfois terminées par des mouvements convulsifs. On le croyait épileptique, et bien à tort. A chaque syncope, la position couchée coupe court et immédiatement à tout accident. On verra, en lisant les observations que nous rapportons, que le rétrécissement uni à l'insuffisance mitrale peut au contraire, et surtout quand il y a hypertrophie du ventricule gauche, amener des congestions fugaces et développer, par un mécanisme tout différent, des accidents épileptiques.

1. Lépine, *Revue de Médecine et de Chirurgie*, 1877, et *Revue de Médecine*, 1881, page 500.
2. Renaut, *La circulation pulmonaire dans le rétrécissement mitral* (*Province médicale*, décembre 1886).

Digitized by Google

Non seulement l'épilepsie vraie, mais encore et surtout les accidents épileptiformes, les vertiges, les syncopes, et même, ainsi que l'a observé Armaingaud (de Bordeaux) [1], les crises hystériques peuvent apparaître sous l'action d'une cardiopathie. Il est donc de toute importance de mettre bien en lumière ce rôle encore peu connu des maladies organiques du cœur.

Nous fûmes amenés à concevoir bien nettement pour la première fois la possibilité d'une relation de cause à effet entre les maladies du cœur et l'épilepsie à la suite de l'examen du malade qui fait l'objet de l'observation I. Cet individu passait souvent des journées entières sans crises ni vertiges, mais, la nuit venue, dès qu'en se couchant il prenait la position horizontale, il éprouvait une sensation de chaleur à la tête, puis une série de vertiges qui disparaissaient dapidement s'il se levait. L'existence chez lui d'une insuffisance mitrale avec rétrécissement nous fit supposer que la position horizontale exagérait les troubles de la circulation et amenait ainsi les phénomènes nerveux. Cette hypothèse était d'autant plus vraisemblable que sa figure, normalement pâle, se congestionnait très vite dès qu'il était couché. Elle fut pleinement vérifiée, car lui ayant fait mettre pendant la nuit deux gros oreillers sous la tête et le tronc pour lui donner une position demi-assise, ces vertiges nocturnes disparurent comme par enchantement et ne reparurent plus.

Ainsi se trouvait une fois de plus confirmé, et d'une façon presque expérimentale, ce fait que la congestion et l'anémie du cerveau peuvent donner naissance à des phénomènes à peu près identiques. Quand un malade atteint d'insuffisance aortique se tient sur son séant, la régurgitation de l'ondée sanguine dans le ventricule amène l'anémie cérébrale et avec elle des cauchemars, des vertiges et la perte de connaissance; aussi est-il classique en pareil cas de lui donner la position horizontale, qui fait disparaître ces symptômes en favorisant l'irrigation du cerveau. L'exemple de notre malade montre que ces mêmes accidents peuvent être occasionnés par une cause toute différente, la congestion, et qu'alors le remède se trouve dans l'emploi d'un moyen tout opposé, la station verticale ou tout au moins demi-assise. Ceci, soit dit en passant, fait voir l'importance qu'il y a, au point de vue thérapeutique, à établir soigneusement le diagnostic entre les maladies de l'orifice aortique et celles de la valvule mitrale.

Voici en détail l'observation de ce malade, qui est, croyons-nous,

1. Armaingaud, *Relations pathogéniques entre les maladies du cœur et l'hystérie chez l'homme* (Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1878).

Digitized by Google

une des premières jusqu'à présent permettant d'affirmer une relation certaine entre une maladie cardiaque et l'épilepsie.

Obs. I. — *Rhumatisme. Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. Palpitations. Épilepsie depuis trois ans. Vertiges amenés par le décubitus dorsal. Traitement par la digitale et la caféine.*

Par..., Jean-Baptiste, trente-cinq ans, employé de commerce, entré à l'asile d'Armentières le 21 juillet 1886.

Pas d'antécédents héréditaires. Son père est mort à soixante-trois ans d'une hernie, et sa mère à soixante ans d'une maladie de poitrine. Tous les deux n'ont jamais présenté de nervosisme. Il a un frère et deux sœurs en bonne santé.

Pas d'antécédents personnels. Ni syphilis, ni alcoolisme; pas de chute sur la tête. Dans sa jeunesse il eut toujours une très bonne santé. Depuis l'âge de vingt ans il éprouve de temps en temps, surtout l'été, des douleurs rhumatismales dans les épaules et les petites articulations, mais il n'eut jamais de rhumatisme aigu. Il a le type du rhumatisant; ses articulations des phalanges sont renflées; il a de la calvitie sur le front et les tempes.

Par... a été soldat et est arrivé au grade de sergent. Déjà à cette époque il était rapidement essoufflé et ne pouvait guère courir. Depuis, il est sujet à des palpitations et ne peut faire un travail pénible sans être oppressé.

Sa première attaque d'épilepsie eut lieu quand il avait trente-deux ans. Elle fut amenée par une émotion très vive. Il eut un vertige et tomba. Depuis, les attaques se sont établies en se rapprochant et en s'aggravant peu à peu. Au début elles étaient incomplètes et ne se traduisaient guère que par un sentiment de chaleur à la tête et un étourdissement, sans chute ni cri; elles revenaient quatre et cinq fois de suite, pour disparaître pendant quelques jours. Avant son entrée à l'asile leur fréquence avait augmenté, et elles s'accompagnaient de perte de connaissance et parfois de chute.

Un bruit soudain, une émotion vive, peuvent déterminer une attaque vertigineuse. Le malade est alors prévenu de son imminence par une sensation de plénitude dans la poitrine; son cœur lui paraît battre vite et très fort, le sang lui monte à la tête, les oreilles lui brûlent. Ces phénomènes durent un certain temps et disparaissent parfois sans amener d'attaque si le malade marche et sort au grand air. Dans le cas contraire, ils déterminent soit une attaque complète avec chute, ce qui est rare, soit un vertige avec ou sans perte de connaissance. Il arrive même que l'attaque d'épilepsie est toute psychique; Par... monte, par exemple, sans mot dire se déshabiller et se coucher dans son lit, où il est très étonné de se trouver quelques instants après.

A son arrivée à l'asile son état physique est bon, sauf en ce qui concerne le cœur. La pointe bat dans le 6e espace intercostal, son choc n'est pas très fort. Pas de frémissement cataire, mais une sorte d'hésitation

Digitized by Google

présystolique. Le maximum d'intensité du 1er bruit à la pointe s'entend un peu en dedans et au-dessous du mamelon. Ce bruit systolique est bien frappé, mais il est précédé d'un frémissement rude qui semble le dédoubler. Il est suivi d'un souffle prolongé rude également se propageant très haut dans l'aisselle. Parfois, bien que rarement, les battements cardiaques se précipitent pour reprendre quelques instants après leur rythme normal. Le malade se plaint d'être sujet aux palpitations.

Le pouls est petit, dépressible et présente de loin en loin des intermittences qui ne sont pas constatées au cœur, ou plutôt qui correspondent aux périodes où les battements sont précipités.

La figure est pâle, sujette, par exemple, à des congestions subites qui l'empourprent en quelques secondes et qui durent plusieurs minutes ou plusieurs heures. Elles se montrent surtout dans les périodes d'attaques d'épilepsie. Ces congestions sont très pénibles et entraînent pendant toute leur durée une incapacité de travail complète : la mémoire s'obscurcit, l'intelligence s'émousse et le malade, qui est employé dans un bureau, devient incapable d'écrire.

Pendant le premier mois de son séjour à l'asile, Par... est soumis à un traitement hydrothérapique en même temps qu'il prend du bromure. Il n'éprouve qu'une amélioration relative, car il a pendant ce temps deux attaques avec chute et de nombreux vertiges. C'est à ce moment qu'il attire notre attention sur les vertiges qu'il éprouve une fois couché et dont nous avons déjà parlé. Ainsi que nous l'avons dit, nous les faisons disparaître du jour au lendemain en faisant dormir le malade la tête élevée sur deux oreillers. Nous employons alors la digitale à la dose de 0,25 centigr. par jour. L'amélioration se produit avec une rapidité remarquable; on n'observe plus ni attaques ni vertiges.

11 septembre 1886. — Aujourd'hui, le malade a eu une attaque et est tombé à la suite d'une émotion morale très vive. Il y avait un mois qu'il n'avait pas eu de manifestation épileptique. Teinture de digitale 20 gouttes pendant cinq jours.

30 novembre. — Ni attaques ni vertiges depuis deux mois et demi. Depuis quelques jours il éprouve des malaises, des palpitations et des congestions fugitives. Pour prévenir tout accident, nous prescrivons 20 gouttes de teinture de digitale.

12 décembre. — Aujourd'hui, étant occupé à écrire, Par... a subitement ressenti une bouffée de chaleur lui monter à la tête, a perdu connaissance et est tombé sans pousser de cri. Quelques secondes après il s'est relevé et s'est remis au travail sans savoir qu'il venait d'avoir une attaque. Le lendemain, nous assistons à un vertige : il se lève de dessus sa chaise, devient très pâle, puis un instant après très rouge; il éprouve des battements précipités dans la poitrine, porte la main à la région précordiale en disant : « J'étouffe », sort rapidement au grand air et revient calmé. Il n'y a pas eu de perte de connaissance.

30 janvier 1887. — La situation est très bonne. Nous avons remplacé la digitale par de la caféine; il en a pris 0,50 centigr. par jour du 10 au 20

Digitized by Google

courant. Il la supporte très bien. La circulation est régularisée, le pouls est plein, pas de palpitations.

2 avril 1887. — Par... n'a plus eu une seule attaque depuis le 12 décembre. Les vertiges eux-mêmes sont fort rares. Nous lui avons fait prendre de la caféine à plusieurs reprises, quand il éprouvait des malaises, dans le but de prévenir les crises, et nous avons pleinement réussi. Il n'éprouve plus de vertiges nocturnes depuis qu'il dort la tête haute. Nous avons pu constater l'influence du décubitus dorsal sur la production de cet état vertigineux, car nous l'avons fait naître sous nos yeux en tenant Par... couché pendant une demi-heure pour prendre son tracé sphygmographique.

En somme, l'amélioration est considérable. Par... travaille dans les bureaux de l'économat et va prochainement quitter l'asile.

Ainsi que nous l'avons dit au début, le fait le plus curieux et qui nous a mis sur la voie, c'est la production du vertige par la position horizontale. Nous devons supposer qu'elle l'amène en favorisant la congestion du cerveau. L'épilepsie de ce malade relève donc, d'après notre interprétation, de la variété d'épilepsie congestive décrite par le professeur Lépine, mais avec ceci de particulier que la cause première est la lésion cardiaque, rétrécissement avec insuffisance de l'orifice mitral. Le doute n'est pas permis en présence de l'amélioration rapide et durable obtenue par l'emploi successif de la digitale puis de la caféine. D'autre part, l'histoire pathologique du malade montre bien la filiation des phénomènes : rhumatisme chronique, lésion cardiaque, palpitations, tendance aux congestions et, venant clore la scène, l'épilepsie. On ne saurait du reste attribuer cette dernière à une autre cause, car on ne trouve dans les antécédents ni hérédité, ni syphilis, ni alcoolisme. C'est donc bien à une épilepsie d'origine cardiaque que nous avons affaire.

Obs. II. — *Rhumatisme. Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. Hypertrophie du cœur. Épilepsie apparaissant à l'âge de treize ans. Crises fréquentes. Elles disparaissent totalement par l'emploi de la digitale.*

Pell..., Alfred, trente-cinq ans, ouvrier puddleur. Entré à l'asile d'Armentières le 5 octobre 1886, sorti en février 1887.

Aucun antécédent héréditaire. Sa mère était très émotionnable, mais n'a jamais eu de crises d'aucune sorte. Pas d'épileptiques dans la famille.

A l'âge de quatre ans il eut une maladie fébrile dont il ignore le nom.

A dix ans, étant resté plusieurs heures sous la pluie, il ressentit, quelques jours après, de vives douleurs rhumatismales qui l'obligèrent à garder le lit pendant un certain temps et se rappelle avoir éprouvé de la douleur au niveau du cœur et de la gêne pour respirer. Il ne peut préciser quelle fut au juste la gravité de cette première atteinte. Depuis, il fut repris à plusieurs reprises de douleurs articulaires, mais elles ne devinrent jamais très intenses.

Digitized by Google

A treize ans environ, il eut pour la première fois une attaque d'épilepsie occasionnée, selon lui, par l'émotion qu'il ressentit à la mort de sa mère. Quand elle eut lieu, il y avait déjà un certain temps qu'il éprouvait des palpitations de cœur accompagnées d'anxiété et d'oppression. Étant jeune, il ne pouvait courir ni se livrer à un exercice un peu violent sans être aussitôt essoufflé.

A dater de cette époque, les attaques d'épilepsie deviennent très fréquentes. Cependant les crises complètes sont rares, et en général il ne ressent guère que des vertiges ou des éblouissements qui n'amènent presque jamais de chute. Elles surviennent par séries; pendant certaines périodes, il y en a une ou plusieurs par jour, puis elles disparaissent pendant un temps parfois assez long. Le malade a remarqué que leur apparition coïncide toujours avec une recrudescence des palpitations; il est averti qu'il va entrer dans un état de mal épileptique quand il devient oppressé, anxieux et quand il sent les battements de son cœur provoquer de l'angoisse précordiale.

Avant de venir à l'asile d'Armentières, Pell... fit un séjour de plusieurs mois à l'hôpital de Maubeuge, et il en sortit parce que depuis quelque temps ses attaques, devenues presque journalières, étaient suivies d'accès d'agitation le rendant dangereux.

Pell... est un homme vigoureux, de taille moyenne; son cou est court et gros, son visage est tantôt congestionné, tantôt très pâle; cependant c'est la congestion qui se montre le plus habituellement. Son système pileux est très développé sur le corps; sur la tête, il y a un début d'alopécie en cœur.

Cœur. — Le choc précordial est fort; la pointe bat dans le 6e espace intercostal très en dehors du mamelon; la matité est très étendue, descend jusque sous la 6e côte et s'étend à gauche au delà de la ligne mamelonnaire. La main ressent, à la palpation, un frémissement rude et pénible qui coïncide avec le choc du cœur.

Le rythme cardiaque n'est pas absolument régulier, car quatre à cinq fois par minute on observe des faux pas qui se traduisent au pouls par des intermittences. Quand le malade est très tranquille on ne les perçoit pas; on ne les trouve que lorsqu'il est émotionné.

A la pointe, le bruit systolique est net, dur, avec un timbre métallique; il est précédé d'un bruit plus rude que soufflant et suivi d'un souffle doux se propageant vers l'aisselle. Pas de dédoublement du second bruit.

Poumons. — Quelques râles sibilants et ronflants à la base gauche.

Pas de troubles nerveux, sensibilité intacte. Bon état général.

6 octobre. — Le jour où il entre à l'asile, Pell... nous dit avoir eu une série d'attaques les jours précédents. Nous lui donnons aussitôt une potion avec 0,25 de feuilles de digitale.

8 octobre. — Il se plaint d'avoir des vertiges à chaque instant, sans perte de connaissance; il n'a qu'à sortir à l'air pour qu'ils disparaissent. Pas d'attaques; son visage est congestionné. Le cœur est régularisé.

Digitized by Google

12 octobre. — Les vertiges ayant cessé depuis trois jours, nous cessons la digitale. La face n'est plus rouge, le malade n'éprouve plus de malaise. Il nous raconte qu'il sent très bien quand il va avoir un vertige ou une attaque : il éprouve de l'angoisse précordiale, il lui semble que le sang lui remonte du cœur à la tête, il a chaud à la figure. S'il doit avoir une crise complète il perd alors connaissance; s'il n'a qu'un vertige il éprouve un éblouissement de peu de durée pendant lequel les objets tournent autour de lui. Cette aura cardiaque est assez longue et peut même se prolonger pendant plusieurs minutes. Comme il est presque toujours averti de l'imminence d'une attaque, il tombe rarement.

25 octobre. — Depuis quelques jours il a des palpitations et les vertiges ont reparu, mais plus atténués qu'autrefois. On retrouve des intermittences du pouls. Visage rouge, puis complètement pâle quelques heures après. Il prend de la digitale pendant six jours, les vertiges disparaissent.

22 novembre. — Le malade, qui s'était très bien porté pendant trois semaines, recommence à éprouver des vertiges. Il y avait près d'un an qu'il n'était resté aussi longtemps sans attaques ni vertiges. De nouveau il a de la congestion de la face. Digitale, 0,25 pendant quatre jours.

19 janvier 1887. — Le cœur est devenu plus régulier; Pell... ne ressent plus de palpitations depuis un mois, ce qui tient en partie à l'existence régulière qu'il mène à l'asile. Les intermittences du pouls sont rares. Depuis la fin de novembre il n'a pas éprouvé un seul vertige. Comme il parle de quitter l'asile nous lui donnons par précaution 20 gouttes de teinture de digitale pendant quelques jours.

Le 3 février 1887, Pell... sort de l'asile. Depuis le jour où il y est entré, c'est-à-dire depuis quatre mois, *il n'a pas eu une seule attaque d'épilepsie,* alors qu'auparavant elles étaient devenues très fréquentes. Il n'a éprouvé que des vertiges, et encore de loin en loin. Toutes les fois qu'ils se sont montrés de nouveau, l'action de la digitale en a eu rapidement raison.

Cette observation nous paraît tout à fait concluante. L'enchaînement des phénomènes pathologiques est si net, et la relation entre les troubles cardiaques et les manifestations épileptiques est si évidente que nous ne croyons pas que l'on puisse mettre en doute que chez ce malade l'épilepsie soit due aux troubles circulatoires produits par la lésion valvulaire. Étant enfant il a une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec localisation sur l'endocarde; peu de temps après il ressent des palpitations, de l'angoisse, de l'oppression, signes évidents que la lésion valvulaire commence alors à retentir sur la circulation; puis enfin il commence à avoir des attaques d'épilepsie. Toujours celles-ci restent en relation intime avec le cœur. Elles sont annoncées par une recrudescence des palpitations,

Digitized by Google

par une congestion de la face (n'oublions pas que le cœur est très hypertrophié), et une sorte d'aura cardiaque à laquelle le malade ne se trompe pas. Enfin notons que la digitale, en régularisant la circulation, a fait disparaître complètement soit les attaques complètes, soit les vertiges; le traitement nous fournit ainsi un véritable critérium. Nous ne croyons pas que l'on puisse reconnaître à cette épilepsie d'autre cause que celle que nous lui donnons. Si le malade a fait des excès de travail et de boisson que son état de puddleur a provoqués, ce n'est que lorsqu'il était épileptique depuis longtemps, et ils ont eu tout au plus pour résultat de rapprocher et d'aggraver les attaques. Le succès que nous avons obtenu grâce à la digitale peut-il nous permettre de dire que nous avons guéri notre malade? Nous ne le croyons pas, et il est probable qu'il reprendra ses attaques et ses vertiges dès que le cœur, tonifié momentanément, sera de nouveau incapable de régulariser la circulation du sang. Il est vrai que si ce malade avait des conditions d'existence lui permettant de se soigner, il pourrait reculer cette époque pendant plusieurs années peut-être.

Les deux observations que nous venons de reproduire ont entre elles les plus grandes analogies et semblent pour ainsi dire calquées l'une sur l'autre. C'est là ce qui donne du poids à notre opinion en nous permettant de les apporter comme preuve de l'existence d'une épilepsie d'origine cardiaque et de type congestif. C'est, en effet, la congestion cérébrale qui provoque les attaques, qui règle leur gravité sur son intensité à elle, et qui les rapproche ou les éloigne selon sa mitrale est la cause originelle, mais elle n'agit que par l'intermédiaire de la congestion qu'elle provoque.

Il ne faudrait pas croire de ce qui précède que les lésions de l'orifice mitral et la congestion de l'encéphale constituent le seul syndrome qui puisse déterminer l'épilepsie. Une lésion de l'orifice aortique agissant dans un sens tout opposé peut avoir le même résultat. Ceci ne peut surprendre quand on sait combien sont fréquents dans l'insuffisance aortique les éblouissements, les vertiges et les spasmes musculaires; entre ces symptômes et les phénomènes épileptiformes il n'y a qu'un pas, bien vite franchi. Ici c'est l'anémie qui est en jeu. Un homme auquel on comprime les carotides éprouve au bout de quelques secondes une sensation de gêne thoracique, de l'obscurcissement des sens jusqu'à la perte de connaissance, et si l'on continue, il a des nausées et des convulsions. Dans l'insuffisance aortique, la faible quantité de sang qui pénètre dans les carotides ne suffit pas à irriguer convenablement le cerveau et détermine des symptômes analogues. En général ils sont moins marqués, mais si

Digitized by Google

l'on suppose qu'ils se produisent sur un sujet entaché d'hérédité nerveuse, ils s'exagéreront et pourront donner toutes les transitions entre le malaise vertigineux et l'attaque convulsive. Qu'il y ait excès de sang dans les capillaires de l'encéphale ou qu'il y ait anémie profonde, les éléments nerveux souffrent également dans leur nutrition et manifestent leur souffrance en réagissant de la même manière dans les deux cas.

L'attention a été attirée depuis bien longtemps sur les rapports qui existent entre l'insuffisance aortique et les manifestations nerveuses, mais pas nettement en ce qui concerne l'épilepsie. C'est cette relation que nous avons rencontrée chez le jeune malade dont voici l'observation.

Obs. III. — *Insuffisance aortique. Épilepsie. Grandes attaques, vertiges, éblouissements, troubles intellectuels. Anémie. Amélioration rapide par la caféine.*

Les... Jean-Baptiste, vingt et un ans, ouvrier tisseur. Entré à l'asile d'Armentières le 16 novembre 1885.

Ils n'y a pas d'épileptiques dans sa famille. Sa mère est très nerveuse, fantasque. Il a sept frères ou sœurs, tous en bonne santé.

Il ne se rappelle pas avoir jamais été malade depuis l'âge de dix ans, mais dans son enfance il a eu la rougeole et probablement la scarlatine. Jamais d'atteinte de rhumatisme.

S'il n'a jamais eu de maladies graves, il n'a pas pour cela joui d'une bonne santé. Il a toujours été délicat, et incapable de faire un travail pénible. Il était toujours très pâle. Vers l'âge de douze à treize ans il commença à éprouver des palpitations et comme une sensation de boule remontant de l'épigastre à la gorge.

A quinze ans il eut sa première attaque d'épilepsie causée par la frayeur. Il fut pris par un engrenage et faillit être tué; cette attaque se produisit le lendemain de l'accident. Elle s'accompagna de chute et le laissa très abattu et impressionné. Peu fréquentes au début, ces crises se rapprochèrent de plus en plus au point de lui interdire tout travail. Entre elles il ressentait, pour la moindre circonstance, des vertiges, des éblouissements pendant lesquels il ne perdait pas connaissance et qui se renouvelaient très fréquemment. Quand elles se produisaient souvent, elles étaient suivies de délire d'une durée plus ou moins longue pendant laquelle il commettait des actes inconscients.

Pendant son séjour à l'asile, les attaques se reproduisent avec la même fréquence. Elles sont précédées d'une aura particulière qui se reproduit pour chacune. C'est une constriction de la poitrine avec battements de cœur et angoisse précordiale, puis la sensation d'une boule qui se forme péniblement vers le creux épigastrique et s'en détache pour remonter à la gorge; à ce moment les palpitations augmentent, le malade voit tout tourner autour de lui, a des bourdonnements d'oreille, perd connaissance

Digitized by Google

et tombe. Il arrive fréquemment que cette aura n'aboutit qu'à un vertige sans chute. Dans ces moments sa figure, toujours pâle, devient encore plus blanche, ses lèvres sont décolorées. Pendant toute la période tonique, cette pâleur persiste jusqu'au bout et on ne remarque pas la cyanose habituelle du visage. A aucun moment de la crise la figure n'est congestionnée. Les spasmes cloniques sont peu marqués et manquent très souvent. On peut donc dire que les attaques d'épilepsie de Les... ne sont presque jamais tout à fait complètes.

Le cœur est très volumineux, la pointe bat très en dehors et en bas du mamelon; elle frappe fortement à chaque pulsation la paroi thoracique. La matité précordiale est étendue, surtout à gauche; à la base, le second bruit présente un souffle qui se propage vers la clavicule et qui appartient manifestement à une insuffisance aortique. Le maximum de ce souffle se trouve à la région moyenne du sternum au niveau du 4e cartilage costal. Un peu plus haut, vers la fourchette sternale, il s'entend avec un timbre métallique. Le premier bruit est normal; à la pointe les bruits du cœur sont bien frappés, sans souffle. Sur la carotide propagation du souffle du 2e temps. Sur l'artère crurale nous n'avons pas trouvé le signe de Durozier. Pouls bondissant et dépressible.

Nous commençons à donner de la caféine (0,50 par jour) à notre malade le 2 mars; il en prend pendant cinq jours. Sous son influence il respire, dit-il, plus facilement, les palpitations deviennent rares, et ce qui nous intéresse davantage, les vertiges et les attaques disparaissent.

Voici quel était le nombre mensuel des attaques d'épilepsie avant le début de notre traitement :

Août 1886	31	attaques	d'épilepsie.
Septembre	28	—	—
Octobre.....	40	—	—
Novembre.....	37	—	—
Décembre.....	41	—	—
Janvier 1887.....	18	—	—
Février.....	12	—	—

Par conséquent il avait une moyenne de trente attaques par mois, sauf pendant les deux derniers où nous avions fait baisser leur nombre par l'emploi de la picrotoxine.

A la suite de l'action de la caféine il reste 22 jours sans avoir ni vertige, ni attaque. Le 24 mars il en a trois, dues probablement à ce qu'il voulut rester dehors par un très grand vent pendant toute la matinée. Nous avons repris le lendemain la médication par la caféine et depuis il n'a pas eu de nouvelle attaque.

Cette observation est incomplète en ce sens que nous ne suivons le malade que depuis un temps relativement court : il se peut que les attaques reparaissent. Cependant il n'en est pas moins remarquable, par l'emploi de la caféine, d'avoir espacé ces attaques de près

Digitized by Google

de trois semaines, alors qu'auparavant Les... ne passait presque pas de jour sans en avoir. Les vertiges ont disparu les premiers et ne sont pas revenus. Cela ne surprendra pas si l'on songe que ce sont eux qui sont sous la dépendance la plus immédiate de la lésion cardiaque et qu'on les retrouve même chez les malades de ce genre non épileptiques. L'attaque d'épilepsie, dont les causes sont plus complexes et qui est devenue une sorte de décharge habituelle pour les éléments nerveux, cède plus lentement. Il est comme nécessaire de faire d'abord une liquidation du passé et ce n'est qu'après avoir espacé les crises qu'on peut espérer les voir disparaître tout à fait.

Entre le vertige d'un instant et la syncope mortelle, résultats extrêmes de la même cause, l'anémie cérébrale, on peut rencontrer une série de phénomènes qui établissent entre eux une transition. L'épilepsie est un des plus graves; à côté d'elle se rangent les phénomènes hystériformes dont la genèse est la même et dont l'étude rentre si complètement dans notre sujet qu'on ne peut guère l'en séparer. Selon le terrain sur lequel elle évolue, l'insuffisance aortique amène des manifestations nerveuses différentes; il est même probable qu'elle n'agit que comme cause occasionnelle et qu'elle ne fait que donner au nervosisme du sujet un énergique stimulant. Il ne saurait en être autrement, étant donnée la grande quantité de cardiaques et le petit nombre de ceux qui présentent des manifestations cérébrales de ce genre.

Deux observations, dues à Armaingaud [1], et dans lesquelles des lésions cardiaques amenèrent des attaques d'hystérie, sont intéressantes à rapprocher des nôtres, avec lesquelles elles ont la plus grande ressemblance.

Obs. IV. — *Rétrécissement aortique et insuffisance mitrale. Hystérie.* (Armaingaud).

Homme de trente-quatre ans, d'un tempérament nerveux, il a toujours été très impressionnable. Deux attaques de rhumatisme antérieur.

Cœur. — Double bruit de souffle au premier temps: l'un à la base et dans le foyer des bruits aortiques, très rude, mais un peu voilé: l'autre à la pointe, se prolongeant un peu après le premier temps. Pouls petit, faible, irrégulier, oppression et palpitations fréquentes, peu de signes d'asystolie, donc rétrécissement aortique et insuffisance mitrale.

S'étant traité et amélioré par une hygiène convenable, cet homme se marie. Il était dans un état assez satisfaisant lorsqu'ayant recommencé à faire des excès, les palpitations et l'oppression reparurent.

Les symptômes d'anémie cérébrale sont très accusés: vertige et sensation de vide dans la tête; dès qu'il est debout pendant plus de dix mi-

1. Armaingaud, *loc. cit.*, et Laurent, thèse de Lyon, 1884.

Digitized by Google

nutes, impossibilité de se livrer à un travail cérébral, même très léger, sans éprouver des éblouissements; sentiment de bien-être dans la position horizontale. Affaiblissement de la mémoire, un peu d'aphasie passagère.

Le 7 février, attaque de nerfs qui dure de un quart d'heure à vingt minutes. X..., qui était très impressionnable, apprend par une lettre un revers de fortune; aussitôt il se laisse tomber dans un fauteuil, en proie à des convulsions cloniques des quatre membres, mais sans perte de connaissance, sans écume à la bouche, sans cyanose de la face. Des sanglots suivis de larmes terminent la crise.

Ces accès se renouvellent deux à trois fois par semaine pendant deux mois.

Dans l'intervalle des accès, les symptômes de nervosisme, l'irritabilité de caractère, la mobilité des déterminations, les changements brusques et non motivés se sont encore accentués davantage.

Sous l'influence d'injections de morphine, les accès disparurent parallèlement avec les symptômes d'anémie cérébrale. Plus de vertiges, plus d'éblouissements, même à la suite d'une station verticale prolongée. Retour progressif de la mémoire un peu affaiblie.

Obs. V. — *Rétrécissement et insuffisance aortique. Hystérie. Succès de la digitale.* (Armaingaud).

Homme de quarante-cinq ans. Passage brusque d'une vie très active à une existence sédentaire. Alors surviennent des modifications dans le caractère.

En 1872, premier rhumatisme sans lésions cardiaques persistantes. En 1875, deuxième attaque de rhumatisme d'une durée de cinq semaines, ayant provoqué une endocardite qui a laissé des lésions organiques du cœur.

Cœur. — Double bruit de souffle à la base, au foyer aortique : le premier est rude et râpeux; le second, plus doux et moins intense, se propageant le long du sternum de haut en bas, indique l'existence d'un rétrécissement aortique avec insuffisance. Pas trace d'athérome sur les artères explorables. Hypertrophie considérable du cœur.

Cet homme est très impressionnable. Son caractère est non seulement très irritable, mais variable, capricieux, comme celui d'une femme hystérique; d'une heure à l'autre il passe sans motif de la joie à la tristesse. Il a fréquemment de la céphalalgie.

En janvier 1875, première attaque d'hystérie à la suite d'une conversation portant sur un sujet triste; douleur constrictive à l'épigastre, puis à la gorge. Sans perdre connaissance, une sorte de défaillance l'oblige à s'étendre; les quatre membres sont alors pris de mouvements convulsifs d'une durée de quelques minutes, bientôt suivis de pleurs et de l'émission d'une certaine quantité d'urine très claire. Il n'y a eu à la suite de la crise ni hébétude ni perte de mémoire. De nouvelles crises se produisent; il y en a sept à huit par semaine.

Digitized by Google

Ce qui est à noter, les accès ne le prennent jamais qu'à la suite d'une station verticale prolongée, il éprouve alors de légers vertiges bientôt suivis de tous les autres symptômes de l'attaque hystérique. De même il lui est presque impossible de se livrer à un travail intellectuel dans la station verticale sans éprouver un léger vertige et surtout un affaiblissement de la mémoire. Dès qu'il s'étend sur un canapé ou sur un lit, le travail et la lecture lui deviennent relativement faciles.

Le 3 juin, rupture de la compensation, le pouls, jusque-là normal, devient faible, irrégulier, intermittent. Un peu d'œdème malléolaire. La digitale fit cesser cette attaque d'asystolie, et de plus, sous son influence, aucune attaque convulsive ne se montra pendant cinq semaines. La digitale étant supprimée, deux accès convulsifs se montrèrent à la suite d'une ascension trop rapide d'escaliers. Reprise de la digitale et le même exercice ne provoque plus d'accès. La digitale a probablement agi en tonifiant le cœur et en augmentant la pression sanguine dans le système circulatoire cérébral.

L'importance de ces deux observations ne peut échapper à personne. Elles fournissent à la thèse que nous soutenons, un appui précieux en montrant comment des lésions cardiaques, par leur retentissement sur la circulation cérébrale, amènent successivement des troubles nerveux de plus en plus graves depuis les éblouissements jusqu'aux convulsions. Ici, elles ont réveillé l'hystérie qui sommeillait chez ces deux individus et qui, sans elles, ne se serait sans doute jamais traduite par des crises sérieuses. Chez nos malades, c'est l'épilepsie qu'elles ont développée. Entre ces deux ordres de faits, il n'y a qu'une nuance et la relation pathogénique reste la même.

L'épilepsie développée sous l'influence d'une maladie du cœur possède-t-elle une symptomatologie spéciale? Nous ne pouvons le dire, n'en ayant observé que trois cas. Il nous semble cependant, d'après l'examen des symptômes présentés par nos malades, que l'attaque avec chute, cri, perte de connaissance et convulsions, est rare chez eux. Ils présentent surtout des vertiges, des absences, de l'épilepsie psychique, et même quand ils tombent dans une forte attaque, celle-ci diffère toujours plus ou moins de l'attaque classique. Chez aucun des trois le cri initial n'a été observé. Par... (obs. I) a un spasme tonique très court sans convulsions consécutives; il se relève au bout de quelques secondes comme si rien n'avait eu lieu ; il est très sujet en revanche aux troubles intellectuels passagers. — Les... (obs. III) a seul des attaques à peu près régulières, mais sans que la cyanose se manifeste sur son visage, la période tonique est très courte et il est secoué rapidement par les spasmes cloniques.

Digitized by Google

Ce que nos malades présentent de très caractéristique, c'est une aura dont le point de départ est la région cardiaque : palpitations, angoisse précordiale, sensation d'une ondée sanguine qui monte à la tête et amène un éblouissement, battements artériels, etc. Chacun de ces signes est plus ou moins accentué chez chaque malade en particulier, et donne à son aura un caractère distinctif, mais les traits généraux y sont toujours. De plus, au lieu d'être d'une durée très courte comme elle l'est assez habituellement chez les épileptiques ordinaires, cette aura se développe lentement, donne au malade le temps de prévoir sa crise, de s'asseoir, ou même comme fait Par... de sortir au grand air pour la faire avorter. Il arrive même qu'elle constitue parfois à elle seule toute l'attaque d'épilepsie et qu'elle disparaît au bout de quelques minutes sans avoir amené ni spasmes, ni perte de connaissance.

L'étude de ces signes différentiels, si minimes qu'ils soient, a son importance, car, si elle est complétée par des recherches nouvelles, elle pourra permettre un diagnostic plus rapide et plus sûr de l'épilepsie cardiaque.

Après tout ce que nous avons déjà dit de la façon dont nous comprenons les rapports de causalité entre les lésions du cœur et l'épilepsie, nous n'avons guère à revenir sur ce sujet ; nous devons cependant insister sur ce fait que l'épilepsie peut survenir au cours des cardiopathies sous l'influence de deux facteurs essentiellement différents : la congestion et l'anémie du cerveau.

Il y aurait donc lieu de distinguer ici, en employant des termes déjà usités, une *épilepsie congestive* et une *épilepsie par anémie*.

L'*épilepsie congestive* demande encore de nouvelles recherches pour être définitivement admise dans le groupe des épilepsies. M. Pommay [1] s'était cru en droit d'admettre que les accès épileptiques survenant chez certains gros mangeurs doivent dans tous les cas reconnaître pour cause la surcharge de l'estomac. Le professeur Lépine fait des restrictions, il pense que la pléthore « constitue la cause la plus apparente, la plus appréciable », et il ne va pas au delà de la simple constatation de ce fait. Nous ne serons pas plus affirmatif que lui et nous dirons seulement que chez les deux malades qui font l'objet de nos deux premières observations, la congestion céphalique occasionnée par les lésions valvulaires paraît être la seule cause de leurs attaques. Pour généraliser, il nous faudrait posséder un bien plus grand nombre d'observations.

G. Ballet [2] a attiré l'attention sur des accès épileptiformes qui se

1. Pommay, *Contribution à l'étude de l'épilepsie gastrique. Revue de Médecine*, 1881.
2. G. Ballet, *Revue de médecine*, 1883.

Digitized by Google

produisent chez certains malades atteints de goitre exophthalmique. Dans un des cas qu'il rapporte (obs. IV), il y a eu manifestement subordination des accidents convulsifs à ceux de la maladie de Graves; dans un autre (obs. V), tous les faits paraissent prouver qu'il en a été de même. L'auteur se demande si la fréquence anormale et persistante des battements cardiaques n'est pas de nature, par suite du trouble qu'elle apporte à l'irrigation cérébrale, à déterminer des crises convulsives. Il hésite, il est vrai, à dire si les attaques sont sous la dépendance de la congestion plutôt que de l'anémie. Un des malades avait de l'intermittence cardiaque pendant les accès convulsifs et par suite, dit-il, les accidents épileptiformes devraient être considérés comme d'origine anémique et on serait en droit de les rapprocher de ceux consignés dans certaines observations de pouls lent permanent ou dans les cas de lésion du pneumogastrique.

L'*épilepsie par anémie* mérite aussi de rentrer dans le cadre des épilepsies. Il est certain qu'il y a des rapports nombreux entre les convulsions provoquées expérimentalement par l'anémie cérébrale, les vertiges et les spasmes des individus qui viennent d'avoir une forte hémorrhagie, et les troubles nerveux de toute nature qui s'observent chez les malades atteints d'insuffisance et de rétrécissement aortiques, ou parfois de retrécissement mitral. L'hystérie, ainsi que nous le montrent les observations d'Armaingaud, peut être influencée par l'anémie de l'encéphale. Le malade qui fait l'objet de notre troisième observation est un exemple d'épilepsie provoquée par la même cause.

L'épilepsie, la chorée et l'hystérie peuvent s'associer à la maladie de Graves et leur développement est peut-être là aussi lié aux troubles de la circulation. Toutes les manifestations de cet état encore vague qu'on appelle la prédisposition nerveuse, qui peut exister pendant des années à l'état latent jusqu'à ce qu'un trouble grave des fonctions organiques vienne un jour la réveiller et la développer à l'excès, peuvent avoir une cardiopathie pour cause occasionnelle.

Toute cette physiologie pathologique est encore fort hypothétique et il serait dangereux et prématuré de vouloir la pousser trop avant. Des faits que nous avons étudiés, nous ne retiendrons donc qu'une chose, c'est que, dans certains cas, des lésions valvulaires peuvent avoir comme conséquence éloignée la production d'attaques d'épilepsie et que celles-ci sont sous la dépendance immédiate de troubles survenus dans l'irrigation de l'encéphale, congestion ou anémie.

Le succès que nous avons obtenu et que M. Armaingaud avait eu également, en traitant ces malades par la digitale et la caféine, est une des meilleures preuves que nous puissions apporter à l'appui de notre démonstration. Il a suffi de régulariser leur circulation en

Digitized by Google

tonifiant leur muscle cardiaque pour voir aussitôt disparaître les désordres nerveux. Le bromure employé chez deux d'entre eux n'avait amené qu'une amélioration insignifiante, car il ne s'adressait qu'à un symptôme et pas du tout à la cause de la maladie. Il diminuait l'excitabilité réflexe, mais ne modifiait pas la nutrition des cellules nerveuses. La digitale au contraire, le résultat obtenu le prouve, agissait sur la cause intime des attaques, les variations de la pression intra-vasculaire et en régularisant l'apport du sang aux centres psycho-moteurs assurait leur bon fonctionnement.

Nous ne voulons pas généraliser, nous l'avons déjà dit, et conclure d'une façon trop hâtive à l'existence d'une épilepsie ne relevant que de l'état du cœur. Nous avons cependant le sentiment profond que l'avenir montrera que le mal comitial doit être de moins en moins considéré comme une entité morbide et que ses formes cliniques sont aussi nombreuses que le sont ses causes. Nous avons souvent entendu le professeur Pierret insister sur la nécessité de cette dissociation. [1] L'épilepsie idiopathique voit chaque jour diminuer le nombre de ses défenseurs. Battue successivement en brèche par les recherches de Brown-Séquard sur l'épilepsie expérimentale, de Jackson sur les épilepsies partielles, de Fournier, de Gowers sur les épilepsies symptomatiques, etc., elle cessera probablement un jour de tenir encore une place dans la pathologie, et l'étude des états épileptiformes et des épilepsies symptomatiques remplacera celle de l'épilepsie essentielle. Ce jour-là, un grand progrès aura été fait et le traitement des formes multiples de l'épilepsie reposera enfin sur des bases sérieuses.

1. Pierret, Leçons professées à la Faculté de médecine de Lyon. 1884-85.

Digitized by Google

DE LA FRÉQUENCE
DE LA
TUBERCULOSE DU PREMIER AGE

Par L. LANDOUZY
Agrégé, médecin de l'hôpital Tenon.

S'il est une opinion acceptée sur la foi des livres classiques, aussi bien des traités de pédiatrie que des traités de pathologie interne, s'il est une opinion partout enseignée, chaque jour reproduite, c'est l'affirmation de la rareté de la tuberculose du premier âge. On n'ignore pas que cette soi-disant rareté de la tuberculose du premier âge a été invoquée, entre autres arguments, par les médecins qui se refusent à admettre, en matière d'hérédité tuberculeuse, autre chose que l'hérédité de prédisposition, autre chose que l'hérédité de transmission, des parents aux enfants, d'un terrain propice à recevoir le germe tuberculeux. On continue à faire fond sur cette rareté de la tuberculose du premier âge pour accepter, qu'en matière de tuberculose héréditaire, il s'agit, dans la totalité des cas, d'enfants engendrés tuberculisables et non tuberculisés.

Depuis quelques années, il se fait, au nom de la clinique, une réaction contre cette opinion partout acceptée, partout reproduite, depuis trois ans, que, dirigeant la crèche de médecine de l'hôpital Tenon, et faisant l'autopsie de tous les bébés qui y succombent, nous avons été frappé de la fréquence de la tuberculose chez les enfants de moins de deux ans. Bon nombre de ces bébés, envoyés à l'hôpital avec le diagnostic athrepsie, sont trouvés manifestement tuberculeux.

C'est là une chose tellement patente et commune, que la conviction s'est imposée aux élèves qui passent par notre service : pour eux, la certitude en la fréquence remplace la croyance à la rareté de la tuberculose du premier âge. C'est sur ce fait que nous appelions, l'an dernier, l'attention de la Société médicale des hôpitaux [1], c'est

1. Société médicale des hôpitaux, séance du 9 avril 1886.

Digitized by Google

ce fait que nous engagions un de nos internes les plus distingués, M. Queyrat, à prendre comme sujet de thèse inaugurale [1]. On n'ignore pas, du reste, que nous ne sommes plus les seuls à réagir contre ce dogme de pathologie infantile : deux de nos maîtres, les professeurs Damaschino [2] et Lannelongue [3], affirment, eux aussi, au nom de leur expérience hospitalière, la non-rareté de la tuberculose du premier âge.

Nous sommes persuadé, que quand on y regardera partout, mieux et de plus près, les choses apparaîtront tout autres qu'on ne les a crues jusqu'à aujourd'hui, et que la tuberculose figurera parmi les principales, sinon parmi la première, des causes de mortalité des deux premières années.

Ce qui prouve bien la fréquence de la tuberculose du premier âge, c'est que les mêmes faits se reproduisent pour nous identiquement, dans le même milieu et dans les mêmes conditions, au travers de trois années d'observation, montrant ainsi qu'il ne s'agit plus d'une ou de plusieurs de ces séries comme on en rencontre en médecine. Cette année, comme en 1886 et comme en 1885, il ne se passe guère de quinzaine sans que nous ne fassions l'autopsie d'un bébé tuberculeux de quelques semaines ou de quelques mois.

Pour ne parler que du **premier trimestre** de cette année 1887, nous venons d'observer sept cas de tuberculose infantile, qui, au point de vue des âges, se répartissent ainsi :

F...	Louise.....	6 semaines.
B...	Auguste...	2 mois.
F...	Mélina.....	3 —
S...	Jeanne.....	6 —
G...	Lucie.....	7 —
L...	Alice.....	10 —
B...	Louise.....	12 —

Ce sont ces faits que nous voulons produire aujourd'hui sans commentaires.

Obs. I. (personnelle). **Six semaines. — Tuberculose pulmonaire, splénique, hépatique** (?).

F... Louise est apportée le 4 janvier 1887, n° 1, salle Valleix, par sa mère qui l'a nourrie exclusivement au sein pendant quinze jours, et la nourrit actuellement au biberon, faute de lait.

1. *Contribution à la tuberculose du premier âge,* Th. inaug. Paris 1886, Masson, éditeur.
2. Communication orale : Soc. médicale des hôpitaux, séance du 23 avril 1886.
3. *Tuberculose externe congénitale et précoce.* (Études cliniques et expérimentales sur la tuberculose, publiées par Verneuil, chez Masson, 1887, p. 78).

Digitized by Google

Née le 3 décembre 1886.

Père, inconnu, bien portant.

Mère, vingt-sept ans, fleuriste, fatiguée, maigre, perdant ses forces et l'appétit, toussant sans discontinuer depuis trois mois, crachant peu, présentant tous les signes d'un commencement de ramollissement des deux sommets, plus marqué à droite qu'à gauche.

Frère, mort de méningite à quatre mois.

Frère, mort de choléra à six semaines.

Frère, de quatre ans, bien portant.

F... Louise, au dire de la mère, tousse depuis un mois : depuis cette époque, elle ne « profite plus » ; est nourrie exclusivement au biberon, dans lequel on ne met que du lait de la même vache.

Le jour de l'entrée : fièvre, dyspnée, toux expiratrice, signes physiques d'une broncho-pneumonie de la base droite.

Mort le 16 janvier 1887.

Autopsie le 17 janvier 1887.

Cadavre amaigri, mais non éthisique : rien, ni de l'habitus ni du facies des athrepsiques.

Poids, 2600 grammes.

THORAX. — *Cœur :* Rien.

Poumons : Ganglions du hile droit du volume de gros pois, gris rosé.

Noyau de broncho-pneumonie occupant presque tout le lobe inférieur droit.

Ganglions du hile gauche du volume d'un pois de grosseur ordinaire, gris-blanchâtre : l'un caséifié en son centre, l'autre caséifié dans toute son épaisseur.

Infiltration gris jaunâtre de la partie inférieure du bord postérieur du lobe supérieur du poumon gauche : infiltration grise nodulaire du sommet de ce lobe supérieur gauche.

ABDOMEN. — *Foie :* 100 grammes, assez ferme : pas de périhépatite, pas de granulations tuberculeuses. A la coupe, aspect pierre à fusil. sur cette coloration diffuse tranchent, par leur coloration jaunâtre, quelques lobules jaunâtres.

Un segment de ce foie est examiné par M. Lauth, interne de M. Hanot, qui possède, on le sait, sur les questions d'histologie hépatique, une compétence toute spéciale. Voici textuellement la note obligeamment remise par M. Lauth : « Cellules saines. Sous la capsule on trouve beaucoup de cellules embryonnaires disséminées, et, au centre des coupes, en plusieurs points, des amas embryonnaires à centre peu coloré, vraisemblablement tuberculeux; espaces portes enflammés, formant des plaques de tissu conjonctif englobant les vaisseaux. »

Rate : 16 grammes. Périsplénite : sept granulations tuberculeuses typiques.

Reins : Ne présentent ni à la surface ni à la coupe de granulations.

Intestin grêle : Hyperémie dessinant nettement les plaques de Peyer.

Digitized by Google

Obs. II (personnelle). — **Deux mois. — Tuberculose pulmonaire, pleurale, hépatique, splénique, intestinale.**

B... Auguste, envoyé à Tenon, salle Valleix, n° 3, avec le diagnostic athrepsie, le 23 février 1887.

Né le 26 décembre 1886.

Père, tousseur depuis quatre ans.

Mère, vingt-quatre ans, blanchisseuse, malade depuis le commencement de la dernière grossesse (perte des forces, toux, perte de l'appétit, fébricules, sueurs nocturnes, trois hémoptysies).

Actuellement : symptômes de tuberculose : signes évidents d'infiltration gauche et de ramollissement du sommet droit.

Frère, trois ans, bien portant.

Frère, mort à neuf mois de méningite.

B... Auguste a été nourri exclusivement au sein maternel pendant quinze jours; depuis, a été exclusivement nourri au biberon, dans lequel la mère ne mettait que du lait de vache bouilli.

Amaigri, sec, prenant mal le biberon, régurgitant fréquemment, B... est envoyé à Tenon par le médecin du bureau de bienfaisance avec le diagnostic : athrepsie, et, de fait, il en a tout à fait l'aspect (facies simien, membres desséchés, fesses érythémateuses, etc., etc.).

Fièvre continue : dyspnée, sans que la percussion puisse permettre de faire aucun diagnostic de localisation pulmonaire.

Mort le 2 mars 1887.

Autopsie le 3 mars 1887.

Poids, 2255 grammes.

Thorax. — *Cœur :* rien.

Poumons : Granulie diffuse, surtout accusée et à granulations plus grosses et plus confluentes au lobe inférieur droit qu'aux lobes supérieur et inférieur droits, qu'aux lobes gauches. Piqueté hémorrhagique sous-pleural, disséminé aux bases du bord postérieur des lobes droits.

Dans la partie inférieure du lobe inférieur droit, bord postérieur, nodule du volume d'un petit marron. A la coupe, ce nodule se présente formé d'une coque d'infiltration grise et de caséification mastic dont le centre est puriforme. Granulations du volume d'une petite tête d'épingle, sur les plèvres inter-lobaires, à droite comme à gauche. Ganglions trachéo-bronchiques tuméfiés, caséeux à leur centre, plus à droite qu'à gauche.

Abdomen. — *Péritoine :* rien.

Foie : sur la face supérieure, sous la capsule de Glisson, sept granulations tuberculeuses typiques.

Rate : 30 grammes. Hauteur, 8 centim. Largeur, 5 centim. Dure ; périsplénite de la face externe; sur la face interne, huit granulations tuberculeuses.

Intestin grêle : Granulations du volume de petites têtes d'épingles, sous-muqueuses disséminées dans la dernière portion; ulcérations superficielles de la largeur d'une forte tête d'épingle.

Digitized by Google

Ganglions mésentériques : Légèrement tuméfiés, gris rosé.

Testicules : Rien d'appréciable à la coupe.

Fémur gauche : Décortiqué et coupé suivant son axe sans qu'on puisse rien découvrir d'anormal.

Cerveau et méninges : Rien.

Obs. III (personnelle). — **Trois mois. — Tuberculose pulmonaire, ganglionnaire, splénique, rénale, méningée.**

F... Mélina, fille, est apportée salle Valleix, n° 12, le 6 avril 1887, par sa mère, qui la nourrit exclusivement au sein.

Née le 7 janvier 1887.

Père, inconnu, bien portant.

Mère, quarante-six ans, journalière, veuve d'un premier mari mort de tuberculose, séparée d'un second mari, ayant vécu quelques mois seulement avec le père de l'enfant.

Fatiguée, amaigrie depuis son dernier enfant comme elle ne l'a jamais été dans ses grossesses et ses nourritures antérieures ; signes fonctionnels de tuberculose commençante, signes physiques d'induration du sommet droit.

Sœur, morte au bout de deux jours.

Sœur, dix-neuf ans, bien portante.

Sœur, dix-sept ans, bien portante.

Sœur, morte du croup à trois ans.

Les trois dernières sont nées du second mari, actuellement bien portant.

L'enfant, très amaigrie, fébrile, dyspnéique (toux expiratrice), présente moins d'élasticité sous le doigt et moins de sonorité à la base du poumon gauche; en ce point, la respiration s'entend mal; le diagnostic porté est : broncho-pneumonie gauche au début (?). Dans la journée du 9 avril, F... Mélina est prise de convulsions; mort le soir, dans des convulsions.

Autopsie : Poids, 3465 grammes.

Thorax : Viscères enlevés en masse depuis le larynx jusqu'au diaphragme.

Ganglions formant un chapelet depuis les carotides primitives jusqu'au sommet du péricarde en avant, jusqu'au diaphragme en arrière, enganguant la trachée et le hile des poumons; l'ensemble des ganglions (sept) représente comme masse un marron ; ils varient du volume d'un pois à la grosseur d'une noisette; les uns sont absolument caséeux, les autres sont devenus de véritables abcès à contenu verdâtre, à parois épaisses, tomenteuses.

Péricarde : Contient une demi-cuillerée à café de liquide citrin.

Cœur : Rien.

Poumon droit : Lobe supérieur : une dizaine de granulations tuberculeuses, variant du volume d'une pointe à celui d'une tête d'épingle, se voient sous la plèvre et dans le parenchyme cortical du tiers supérieur.

Digitized by Google

Lobe inférieur : granulations disséminées sur le tiers supérieur du bord postérieur.

Gauche : Quelques granulations grises disséminées à la partie inférieure du bord postérieur du lobe supérieur.

Dans le tiers inférieur du bord postérieur du lobe inférieur, noyau de broncho-pneumonie du volume d'un petit marron : au centre de ce noyau, masse caséeuse arrondie, du volume d'une noisette, encerclée d'une zone d'hyperémie avec nodules d'infiltration grise et granulations disséminées.

ABDOMEN. — *Péritoine :* Rien.

Foie : 208 grammes. Longueur, 14 centim. Largeur, 7 centim.

Véritablement criblé, tant sur sa face supérieure que sur sa face inférieure (plus sur la face inférieure), de granulations tuberculeuses typiques, du volume de petites et de grosses têtes d'épingles.

Pas trace de périhépatite. A la coupe, foie moucheté de taches lenticulaires jaune chamois tranchant sur le rouge hépatique.

Rate : 20 grammes. Longueur, 7 centim. Largeur, 4 centim. Un peu de périsplénite sur la face interne.

Sous la capsule, semis de granulations tuberculeuses du volume de petites et de grosses têtes d'épingles.

Rein droit : Aspect normal.

Décortication facile, si ce n'est en deux points correspondant à des granulations tuberculeuses tout à fait superficielles, du volume d'une tête d'épingle.

Cinq granulations disséminées dans les couches corticales. Une granulation en pleine base d'une des pyramides. Sur le sommet de deux pyramides, aigrette d'urate de soude.

Rein gauche : Sept granulations superficielles.

Ganglions mésentériques : Petits.

Intestin grêle : A peine d'hyperémie de plaques de Peyer.

Encéphale : Mou, blanc nacré.

Exsudat fibrino-purulent légèrement verdâtre le long de sylviennes, entre le kiasma des nerfs optiques et en avant du bulbe : au milieu et aux confins de l'exsudat méningé, granulations tuberculeuses.

Pas d'hydrocéphalie.

OBS. IV (personnelle). — **Six mois. — Tuberculose méningée.**

S... Jeanne, amenée, avec sa mère, salle Valleix, n° 13, le 19 décembre 1886, pour des convulsions : élevée au sein maternel depuis sa naissance.

Née le 1er août 1886.

Père, inconnu, bien portant.

Mère, vingt-deux ans, blanchisseuse, paraissant solide et bien portante.

Frère, mort à trois ans de méningite.

Frère, deux ans, bien portant.

Digitized by Google

S... Jeanne est amenée parce qu'elle a été prise de convulsions.

La fièvre continue, le ralentissement, puis l'irrégularité du pouls, le strabisme, la répétition des convulsions, l'inappétence, la torpeur, les vomissements faciles, la constipation opiniâtre, font porter le diagnostic méningite tuberculeuse; le bébé est bel enfant, et, au dire de la mère, n'aurait ni pâti ni maigri dans les derniers temps.

Morte au milieu de convulsions généralisées, le 27 janvier 1887.

Autopsie, 29 janvier.

Poids : 4815 grammes.

THORAX. — *Cœur :* Rien.

Poumons : A la partie inférieure du bord postérieur du lobe inférieur, noyau de broncho-pneumonie.

Abdomen : Rien de spécial à noter. Rate, 16 grammes.

Encéphale : Exsudats méningés à la base du cerveau et le long de la faux du cerveau. Exsudat méningé jaune verdâtre épais à la base, surtout autour du bulbe : granulations tuberculeuses évidentes.

Hydrocéphalie du quatrième ventricule et des ventricules latéraux.

OBS. V (personnelle). — **Sept mois. — Tuberculose ganglionnaire, pulmonaire, splénique, rénale.**

G... Lucie est amenée, le 1er mars 1887, avec une broncho-pneumonie droite, par sa mère, salle Valleix, n° 9.

Née le 4 août 1886.

Père, mort récemment de maladie de cœur.

Mère, quarante ans, couturière, célibataire, souffrant de palpitations; œdème des membres inférieurs, souffle systolique, axillaire, un peu rude.

Frère, mort à deux mois.

Sœur, dix ans, souffrante de palpitations.

G... Lucie meurt de sa bronchopneumonie droite le 8 mars, à trois heures du soir.

Autopsie, le 9 mars.

Poids : 3730 grammes.

Thorax : Adénopathie formant une chaîne continue depuis le corps thyroïde jusqu'au-dessous des ramifications bronchiques. Ganglions variant du volume d'un petit à celui d'un gros pois : leur centre est gris caséeux. d'aspect mastic, se laisse énucléer de la coque épaissie.

Au hile droit, gros ganglion du volume d'une noisette, dont le centre est puriforme. La pulpe puriforme de ce ganglion, aussi bien que la pulpe caséeuse des plus petits ganglions, renferme des bacilles à foison.

Poumon gauche : Congestionné tout le long du bord postérieur du lobe inférieur.

Poumon droit : Piqueté hémorrhagique sous-pleural.

Au niveau du hile, dans la partie attenant au gros ganglion ramolli, noyau caséeux intra-pulmonaire du volume d'un petit marron encerclé par une zone d'infiltration gris clair et gris jaune en festons.

Digitized by Google

ABDOMEN. — *Foie :* 206 grammes. Taches superficielles d'anémie.

Rate : 10 grammes, dure.

Deux granulations tuberculeuses.

Rein gauche : 10 grammes.

Une granulation tuberculeuse typique apparaissant après décortication.

Intestin : Plaques de Peyer tuméfiées, injectées.

Fémur gauche : Paraît sain.

Encéphale : Rien.

OBS. VI (personnelle). — **Dix mois. — Tuberculose pleurale, pulmonaire, splénique.**

L... Alice, amenée avec sa mère pour une broncho-pneumonie gauche, salle Valleix, n° 8, le 26 février 1887 : l'enfant a passé, en 1886, trois semaines dans le même service pour une bronchite prédominante à gauche.

Née le 22 mai 1886.

Père, inconnu.

Mère, trente ans, célibataire.

Meurt le soir même de son entrée.

Autopsie : le 28 février.

Poids : 3600 grammes : le cadavre, ni hectique, ni infiltré, est celui d'un enfant qui ne paraît pas avoir pâti.

Thorax : à droite : Rien autre chose qu'un ganglionbronchique du volume d'un très gros haricot, caséeux, ramolli aux deux tiers, si bien qu'on peut en extraire la pulpe, comme on ferait du contenu d'un kyste.

A gauche : Adhérences entre la face inférieure du lobe inférieur et la face supérieure du diaphragme, sur laquelle se voit tout un semis de granulations tuberculeuses.

Adhérences entre le feuillet pariétal du péricarde gauche et la plèvre viscérale gauche : semis de granulations tuberculeuses.

Disséminées sur la plèvre viscérale du lobe inférieur gauche, granulations tuberculeuses de volumes différents.

Les deux tiers inférieurs du lobe inférieur du poumon gauche forment un noyau dur : à la coupe, ce noyau est constitué par une masse caséeuse dont le centre est ramolli : tout autour, infiltration grise formant des îlots à bords dentelés.

Les ganglions sous-bronchiques et sous-trachéaux gauches, variant du volume d'une lentille à celui d'un pois, sont caséifiés, leur teinte varie du blanc caséeux mat au blanc jaune purulent.

ABDOMEN. — *Foie :* 170 grammes.

Pas de granulations.

Rate : Longue, 18 grammes.

Traces de périsplénite à la face interne.

Digitized by Google

Trois granulations tuberculeuses typiques à la face interne, sept à la face externe.

Reins : Gros. Pas de granulations.

Intestin grêle : Plaques de Peyer nettement dessinées, avec ulcérations cratériformes superficielles nombreuses, abondantes surtout au voisinage du cœcum.

Ganglions mésentériques : De volume variable, la plupart caséifiés en leur centre.

Obs. VII (personnelle). — **Douze mois. — Tuberculose pulmonaire et pleurale.**

B... Louise entre, avec sa mère, à Valleix, n° 16, le 1er mars 1887, avec les signes d'une broncho-pneumonie double : a été nourrie par sa mère au sein exclusivement pendant six mois : a souffert d'une bronchite il y a trois mois, « est reprise de bronchite depuis quinze jours. »

Née dans les premiers jours de février 1886.

Père, inconnu.

Mère, vingt-huit ans, maroquinière, veuve depuis trois ans d'un mari mort de la poitrine.

Frère, mort à dix-neuf mois, du croup.

Frère, mort en venant au monde.

Sœur, six ans, bien portante.

Frères jumeaux, l'un mort à six semaines (?), l'autre mort à six mois, de méningite.

Tous ces enfants sont du mari mort à trente et un ans, de la poitrine.

B... Louise meurt le 2 mars, le lendemain de son entrée à l'hôpital.

Autopsie, 3 mars.

Poids, 5095 grammes.

Thorax : Broncho-pneumonie des deux tiers inférieurs du lobe inférieur gauche, formée d'infiltration grise à bords festonnés et de nodules caséeux en corimbes.

Ganglions trachéo-bronchiques droits volumineux, caséifiés.

A gauche : Pleurite interlobaire. Sur la face inférieure du lobe inférieur et sur la face supérieure du diaphragme, semis de granulations tuberculeuses.

Rien à noter dans la cavité abdominale ni dans la cavité cranienne.

Ainsi, à ne s'en tenir qu'à ces **sept** observations récentes dans lesquelles la tuberculose (tantôt pulmonaire, tantôt méningée exclusivement, tantôt viscérale et ganglionnaire, tantôt diffuse et généralisée) apparaît macroscopiquement évidente, la tuberculose a été vue sur sept bébés — le plus jeune avait au jour de sa mort six semaines, et le plus vieux un an — sur un total de **23** décès survenus dans notre crèche du 1er janvier 1887 au 17 avril 1887. Ces **7** tuberculeux

Digitized by Google

ont été trouvés sur une population de 127 enfants ayant passé par notre service en un peu plus d'un trimestre. Si l'on veut bien réfléchir que, d'une part, 23 bébés seulement sont morts sur 127, que d'autre part tels de ces 127 bébés n'étaient pas malades mais étaient amenés avec leurs mères parce que celles-ci étaient souffrantes, on restera effrayé de la place que détient la tuberculose dans la léthalite infantile : 7 tuberculoses sur 23 décès, un peu moins du tiers!

Ces chiffres en disent assez sur la fréquence non seulement relative, mais encore absolue de la tuberculose du premier âge dans la population parisienne hospitalisée. Rappelons, comme nous avons pris soin de le dire ailleurs [1], qu'il s'agit là de tuberculose en évolution quand les enfants sont amenés à notre crèche; ils y entrent tuberculeux et n'y contractent pas la tuberculose : si contagion il y a, la contagion est **familiale** et **non nosocomiale**. C'est là un point qu'il était important de spécifier pour qu'on ne crût pas que notre service était un milieu infecté, un foyer de tuberculose. Chez nous les enfants *entrent* tuberculeux comme chez nous ils entrent athrepsiques, et c'est ailleurs que dans leur hospitalisation qu'il faut aller chercher la cause et la raison de la fréquence de leur maladie.

La présente note n'a pour but que d'apporter une nouvelle et rigoureuse démonstration de cette fréquence de la tuberculose des bébés.

Tant à propos de ces nouveaux faits relatés aujourd'hui qu'à propos des cas recueillis en 1885 ou de ceux plus nombreux observés en 1886 dans la même crèche, nous nous réservons de nous étendre ailleurs sur chacun des problèmes que soulève cette question majeure de la tuberculose infantile, et de discuter, de par la clinique, la part équitable qui doit être faite tant à la contagion qu'à l'hérédité directe.

La part de la contagion, en matière de tuberculose de l'enfant comme en matière de tuberculose de l'adulte, ne saurait, à notre sens, être jamais faite trop grande : est-ce à dire pour cela qu'il faille se refuser à étudier la possibilité, dans certains cas, d'une transmission directement héréditaire, tuberculeuse en nature, par la graine? Est-ce à dire pour cela qu'il faille se refuser à étudier certaines observations de tuberculose infantile, qui, par la précocité d'apparition autant que par les conditions dans lesquelles elle s'est montrée, nous ont fait penser, ainsi qu'à Baumgarten, à Liebermeister et à Lannelongue, que, pour certains cas au moins, il en serait peut-être de la tuberculose du premier âge ce qu'il en est de la syphilis?

C'est là un point doctrinal que nous ne voulons pas aborder aujourd'hui; nous nous en tenons à prouver par des faits irrécusables, que,

1. *Soc. médicale des hôpitaux*, 9 avril 1886.

Digitized by Google

contrairement à l'opinion classique, la tuberculose est chose fréquente dès les premiers mois de la vie. Ceci bien établi, viendront après en discussion l'étiologie et la pathogénie de la tuberculose du premier âge avec toutes les conséquences familiales et sociales que le sujet comporte.

Au point de vue doctrinal (hérédité directe possible?) aussi bien qu'au point de vue pratique (contagion), la question de la tuberculose infantile nous apparaît capitale entre toutes, du moment que la clinique nous apprend que la tuberculose, cette lèpre des temps modernes, s'attaque aux sources mêmes de la vie humaine. Nul n'a plus le droit de se désintéresser de la tuberculose infantile si nous démontrons qu'elle n'est pas ce qu'on l'a crue, une rareté clinique, une curiosité anatomo-pathologique, une particularité nosographique. La phtisie du premier âge devient un des chapitres les plus importants de la Tuberculose, si médecins, hygiénistes, pathologistes généraux et économistes se persuadent bien de cette vérité méconnue, que la tuberculose prélève sur la mortalité du jeune âge le plus lourd tribut dans notre pays, déjà amoindri par la faiblessede sa natalité.

Digitized by Google

DU RÉTABLISSEMENT DE LA MOBILITÉ DU CŒUR

DANS

LA SYMPHYSE TOTALE DU PÉRICARDE

PAR MM.

L. BARD et **J. TELLIER**

Agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon. Interne des hôpitaux.

Dans le cas de symphyse du péricarde, le degré et le mode d'adhérence des deux feuillets de la séreuse sont des plus variables. Le plus souvent, elle est assez incomplète pour permettre un certain degré de glissement, et, par conséquent, la conservation de la mobilité du cœur. Mais dans quelques cas elle est totale et tellement complète que l'on doit se demander comment, en pareil cas, le cœur peut suppléer à l'absence du glissement péricardiaque normal, et comment il peut conserver la possibilité des déplacements qui sont nécessaires à son fonctionnement.

Nous avons observé récemment un fait de symphyse du péricarde, avec adhérence totale et absolue, qui nous paraît de nature à éclairer ce point de physiologie pathologique.

En clinique, l'existence de cette lésion peut assez souvent être reconnue et affirmée; notre observation en est un exemple, et, sur ce point, elle n'offre rien de bien particulier; nous insisterons surtout sur l'autopsie, plus importante par les détails qui ont pu être relevés et les remarques qui en découlent.

Dans les ouvrages classiques, on lit, en quelques lignes assez courtes, que l'adhérence du péricarde peut varier depuis l'adhérence en un point jusqu'à la symphyse totale. Maurice Raynaud [1] cite un certain nombre de faits de cette dernière catégorie et remarque l'impossibilité de retrouver, dans quelques cas, les traces de la séparation primitive. « L'altération du péricarde, dit à son tour M. Peter [2], est

1. Art. PÉRICARDE, *Dict. de méd. et de chir. pratiques.*
2. Peter. *Maladies du cœur.* 1883; p. 154.

Digitized by Google

quelquefois assez complète pour qu'il ne reste aucun vestige de la séreuse, et ce sont les faits de ce genre qui avaient été pris par les anciens observateurs pour des exemples d'absence congénitale du péricarde. » Cette remarque, au demeurant, se trouve partout et Lancisi avait déjà démontré la fausseté de cette hypothèse anatomique.

M. C. Paul entre dans une description un peu plus complète [1]. Dans les faits d'adhérence totale, dit-il, « tantôt on rencontre un tissu dur, lardacé, pouvant atteindre jusqu'à un centimètre d'épaisseur : la décortication du cœur est alors impossible; tantôt ce sont de minces lamelles fibro-conjonctives, lâches, qui se laissent rompre assez aisément. Des vaisseaux sillonnent ces adhérences, qui peuvent subir la dégénérescence calcaire, tuberculeuse et même cancéreuse. »

Maurice Raynaud [2] ajoute : « Quand on ouvre la cavité thoracique, on tombe quelquefois sur un véritable plastron de tissu scléreux, qui recouvre tout le surtout fibreux du péricarde et même les parties avoisinantes de la plèvre. Les vaisseaux qui partent de la base du cœur, et parfois aussi les nerfs phréniques sont englobés dans ce tissu de nouvelle formation. »

En dehors de ces quelques lignes, en fait d'anatomie pathologique, on ne trouve dans les auteurs qui traitent de la symphyse que des discussions sur le mécanisme des lésions concomitantes du muscle cardiaque. Aucun d'eux ne se préoccupe d'expliquer comment le cœur, dans ces cas extrêmes, quand il est ainsi immobilisé dans la séreuse, peut encore continuer à fonctionner, par quel mécanisme la mobilité perdue a pu lui être rendue. C'est ce mécanisme qui ressort nettement dans notre cas, nous en résumons l'observation clinique avant de donner la relation de l'autopsie :

Obs. — Françoise L..., quarante ans, lingère. Entrée à l'hôpital Saint-Pothin, salle Sainte-Marie, n° 18, le 7 juin 1886. Pas d'antécédents héréditaires.

Bonne santé habituelle, sans affection aiguë. Il y a cinq ans, début des palpitations et de la dyspnée. Séjour à l'hôpital de Grenoble, il y a dix-huit mois, où on la soigne pour une affection organique du cœur. — Depuis, persistance de l'oppression et de l'œdème des membres inférieurs.

A l'entrée, la malade a le facies vultueux, les lèvres cyanosées, les yeux proéminents, et on note sur la région temporale droite des dilatations

1. C. Paul. *Traité des maladies du cœur*, 1883; p. 149.
2. *Loc. citato*. p. 654.

Digitized by Google

variqueuses qui sont soulevées d'une façon isochrone aux mouvements respiratoires. Langue saburrale.

Pas de toux ni d'expectoration; dyspnée très marquée.

Œdème notable des membres inférieurs avec varices superficielles et quelques plaques rouges diffuses sur les cous-de-pied. Œdème des parois abdominales; pas d'ascite.

Poumons. — En avant, thorax globuleux et un peu bombé. Sonorité exagérée. Rien à l'auscultation.

En arrière, matité aux bases. Petits râles sous-crépitants fins pendant l'inspiration à ce niveau. Au-dessus, respiration bruyante; expiration prolongée, et sibilances aux sommets.

Cœur. — Voussure très accusée. Matité très marquée atteignant le bord droit du sternum, commençant en haut à la troisième côte, s'étendant en bas jusqu'à deux travers de doigt au-dessous du mamelon, vers la sixième côte.

A la palpation, on n'arrive pas à percevoir le choc de la pointe. Pas de retrait systolique de la pointe. A l'auscultation, les bruits s'entendent bien à la base et sont à peine perceptibles à la pointe, sans bruit anormal, ni irrégularités. Ils s'y entendent bien mieux quand la malade est penchée en avant que dans le décubitus dorsal.

Pouls = 84, petit, de faible tension.

Les urines contiennent un peu d'albumine.

8 septembre. — Beaucoup d'albumine dans les urines.

6 octobre. — La température, prise depuis le 26 août, se maintient régulièrement entre 37° et 38°. L'état de la malade s'est beaucoup amélioré depuis l'entrée; il n'existe actuellement aucun œdème.

Au repos, la dyspnée est peu accusée; mais l'ascension d'un escalier est très difficile. La malade étant sortie pendant quelques heures, le 4, est rentrée très oppressée et avec de l'œdème des jambes qui a disparu dans la nuit. — Elle présente fréquemment un peu de teinte subictérique des conjonctives.

13 novembre. — Les urines contiennent une grande quantité d'albumine. Dépôt floconneux, contenant de nombreux globules rouges, des cylindres granuleux en petit nombre, de rares cylindres hyalins.

15 novembre. — Les signes stéthoscopiques du cœur ne sont pas modifiés.

16 décembre. — L'opression des jours précédents a brusquement augmenté ce matin, vers quatre heures. Point de côté à gauche. Quelques petits frissons depuis une huitaine de jours.

A l'auscultation, on n'entend que quelques râles humides aux deux bases, en même temps qu'un peu d'obscurité. Pas d'autre signe anormal.

17 décembre. — La malade, soulagée momentanément par une application de ventouses hier dans la journée, a repris bientôt sa dyspnée. Le soir elle allait cependant un peu mieux. Aujourd'hui, T. R. 39°,8, matin et soir. Respiration fréquente (68). Face cyanosée, lèvres bleuâtres. Le point de côté à la base gauche est très douloureux.

Digitized by Google

La percussion est très douloureuse à ce niveau; elle dénote de la matité remontant jusqu'à deux centimètres environ au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. Abolition des vibrations. Souffle expiratoire assez intense. Un peu d'égophonie et pectoriloquie aphone, perçues jusqu'au niveau de la ligne supérieure de la matité. Au-dessus, quelques râles un peu secs; au sommet, respiration supplémentaire et expiration prolongée.

En avant, matité sous la clavicule gauche. Silence respiratoire à ce niveau; quelques sibilances seulement.

Les battements du cœur s'entendent très faiblement, et seulement à la base; pas de bruit anormal. Pouls = 120.

18 décembre. — T = 39°. L'état général est grave. Oppression extrême; teinte subictérique générale. Pas d'œdème.

Pouls rapide, sans tension.

Le souffle de la base et l'expiration du sommet gauche se propagent à droite.

Urines très rares. — Albumine = 0gr,50 par litre au tube d'Esbach.

22 décembre. — La température est restée fébrile au voisinage de 39°, depuis l'apparition de la pleurésie. Agitation et délire tranquille depuis deux jours. Mort dans la soirée.

Autopsie le 24 décembre. — On constate à gauche une pleurésie séro-fibrineuse de moyenne abondance; le liquide est clair, la plèvre couverte de fausses membranes fibrineuses, notablement épaissie; zone d'atélectasie occupant les deux tiers du lobe inférieur. Pas d'adhérences.

A droite, pas d'épanchement notable; quelques cuillerées de liquide séreux; quelques adhérences molles en avant; pas de fibrine, pas d'épaississement de la plèvre, pas d'atélectasie.

Les *poumons* ne sont pas emphysémateux, ne présentent ni tubercules, ni infarctus; ils sont plus consistants et plus élastiques qu'à l'état normal et paraissent le siège d'un épaississement général de la charpente fibreuse, tel qu'on le trouve dans la cirrhose cardiaque du poumon. Pas de congestion sclérosante des bases.

Après l'ouverture du thorax, la *région péricardique* paraît augmentée d'étendue; le poumon ne la recouvre pas; les deux feuillets du péricarde sont soudés dans toute leur étendue, et la dissection du cœur est absolument impossible.

Sur une *coupe du cœur* portant en travers des ventricules, on constate que la zone péricardique est constituée par un tissu fibro-graisseux de un centimètre environ d'épaisseur, dans lequel on distingue nettement les détails suivants : Au milieu de son épaisseur court une travée blanche, nacrée, très résistante, qui fait le tour complet du cœur et dans laquelle on distingue encore une ligne médiane plus claire, très mince, bordée par deux travées d'un blanc plus opaque, presque cartilagineuses d'aspect. C'est là que s'est faite la soudure des deux feuillets du péricarde, ainsi densifiés. Au-dessous et au-dessus de cette ligne de soudure, le tissu est moins dense, toujours conjonctif, mais infiltré de graisse cohérente,

Digitized by Google

jaune, non lobulée. Cette couche graisseuse atteint la périphérie du muscle cardiaque dont elle n'est nullement séparée. Le muscle est peu décoloré, assez flasque; par places, des travées fibreuses, parties de la symphyse, pénètrent dans l'épaisseur du muscle, au milieu duquel elles constituent des cloisons incomplètes. L'examen histologique a montré que la soudure était complète, et que les trois lignes signalées plus haut étaient intimement fusionnées et constituées par du tissu conjonctif très dense.

Pas de lésions d'orifices. L'endocarde ventriculaire est intact; l'endocarde auriculaire est au contraire notablement épaissi, tandis que les parois musculaires des oreillettes sont à peine indiquées et très décolorées au milieu du tissu fibreux qui se continue presque sans interruption à ce niveau, de l'endocarde auriculaire à la symphyse. Pas de couche graisseuse dans cette région. Pas d'athérome.

Le cœur ne pouvant être isolé n'a pu être pesé; il paraît être un peu hypertrophié, mais à un degré léger.

Foie. — Poids = 1510 grammes. La surface n'est pas granulée; coloration un peu brune. A la coupe, il est manifestement atteint de sclérose, mais diffuse et légère comme dans la sclérose cardiaque.

Reins. — Poids = 175 et 180 grammes. Un peu gros, de coloration violacée. A la coupe, coloration violette de la substance corticale, qui est un peu granuleuse; les pyramides sont très congestionnées.

En résumé, symphyse cardiaque par péricardite chronique, remontant probablement à six ans environ. Sclérose viscérale cardiaque, secondaire à cette symphyse, sans lésions d'orifices. Mort par pleurésie aiguë.

Les résultats de l'autopsie appellent l'attention sur trois points, d'importance diverse :

1° Les orifices valvulaires du cœur ne présentent aucune trace d'endocardite, et cependant les poumons, le foie et les reins présentent des altérations, secondaires à la péricardite chronique, absolument semblables et identiques aux lésions de ces organes, consécutives à une endocardite primitive. On aurait pu, dans la relation de l'autopsie, noter simplement : poumons, foie et reins cardiaques.

2° Le cœur est un peu hypertrophié et présente un peu de dilatation. C'est en effet la règle [1]. Nous ne pouvons entrer ici dans les discussions des auteurs au sujet du mécanisme de cette lésion; disons seulement qu'elle a été expliquée diversement. Pour Hope, l'hypertrophie est due au surmènement du cœur obligé de lutter incessamment contre un obstacle. Stockes ne l'admet pas sans

1. Toutefois, pour Friedreich (*Tr, des maladies du cœur*, 1879, p. 220) le muscle cardiaque est souvent atrophié. C. Paul cite un cas d'adhérence totale avec cœur petit, et Blache (th. de Paris, 1869) en rapporte trois exemples remarquables.

Digitized by Google

lésions concomitantes des valvules. « La dilatation du cœur, dit M. Peter (*loc. cit.*), n'est pas toujours consécutive à l'hypertrophie; elle peut se développer primitivement sous deux influences, d'une part, la myocardite et la dégénérescence graisseuse, et, d'autre part, les adhérences qui doivent mettre un obstacle à ce que le cœur se vide complètement. »

Dans notre cas, l'hypertrophie paraît due à ce fait, que la sclérose consécutive à la péricardite a envahi le muscle, créé un obstacle à son fonctionnement régulier, et condamné ainsi ses fibres à une plus grande somme de travail et d'énergie; de là l'augmentation de volume du cœur.

Le même fait a été signalé d'ailleurs dans les myocardites scléreuses primitives, et ce mécanisme d'hypertrophie cardiaque est aujourd'hui bien connu. Il faut remarquer cependant que le cœur ne s'est pas comporté exactement comme dans la sclérose primitive du myocarde; en clinique, notamment, il n'existait pas d'arythmie et on sait combien ce trouble fonctionnel est constant dans la myocardite scléreuse hypertrophique.

3° Enfin, et c'est là le point le plus important, le mécanisme du rétablissement de la mobilité du cœur s'explique facilement dans le cas présent.

Le péricarde est soudé dans toute son étendue, mais le feuillet viscéral est séparé du cœur par une couche de tissu conjonctif lâche, chargé de graisse, et le feuillet pariétal, de son côté, est aussi séparé des organes voisins par une deuxième couche de même nature, mais de moindre épaisseur. On est frappé, non seulement de l'existence de cette double couche graisseuse, mais encore de son mode de répartition; elle existe seulement *au niveau des ventricules* et là elle est d'autant plus épaisse qu'on la considère plus près de la pointe, c'est-à-dire qu'on s'approche des portions les plus mobiles de l'organe. Au niveau des oreillettes, au contraire, la paroi est uniquement constituée par du tissu conjonctif dense, formant une couche assez épaisse qui comprend l'endocarde, la couche musculaire de l'oreillette en partie atrophiée et remplacée par le tissu conjonctif, et les couches de soudure de la séreuse. Il en résulte qu'à ce niveau, l'immobilisation du cœur est complète, mais sans qu'il en résulte de grands inconvénients, puisqu'il s'agit précisément de la portion normalement peu mobile de l'organe. Par contre, la contraction ventriculaire ne saurait s'opérer utilement dans de telles conditions; les ventricules ont besoin, pour remplir leur rôle physiologique, de la mobilité que leur assure la séreuse péricardique. Dans notre cas, ce glissement est assuré par les deux couches que nous avons

Digitized by Google

décrites; il s'est fait là, en quelque sorte, une nouvelle séreuse; la couche graisseuse interne facilite les mouvements de contraction du ventricule, et la couche externe la mobilité cardiaque sur les tissus environnants.

La mobilité du cœur n'est, il est vrai, que partiellement assurée par cette disposition, et notre observation clinique montre que les signes de symphyse du péricarde ne faisaient pas pour cela défaut, non plus que les lésions viscérales, conséquences du trouble apporté dans les fonctions cardiaques.

Ce mécanisme de glissement ne paraît pas d'ailleurs être le même dans tous les cas de symphyse totale; il est telle forme de cette affection, la symphyse totale à adhérences molles par exemple, où les mouvements sont suffisamment conservés, sans suppléance pathologique d'aucune nature. Dans d'autres cas, on trouve le feuillet viscéral du péricarde intimement adhérent au cœur; il en est ordinairement ainsi, par exemple, lorsqu'il existe une endo-péricardite. La lésion s'étant développée plus ou moins simultanément sur l'une et l'autre des séreuses, le tissu interstitiel du myocarde y prend part, grâce aux communications lymphatiques qui font communiquer entre elles les deux enveloppes du cœur; de là, la fusion plus ou moins intime de ces feuillets avec la couche musculaire elle-même. Mais il est rare de trouver, en pareil cas, des adhérences des deux feuillets du péricarde aussi compactes et aussi solides que celles que nous avons décrites.

Il faut encore remarquer, dans le cas que nous publions, la longue durée de la maladie malgré une lésion péricardique aussi intense; peut-être faut-il en chercher l'explication dans l'existence même de cette couche graisseuse et dans le rôle qu'elle a joué, en corrigeant, dans une certaine mesure, les effets de la symphyse; le développement lent et progressif de la lésion péricardique est sans doute à son tour la cause de l'apparition de la couche graisseuse. C'est ainsi que la symphyse a pu être tolérée malgré son intensité, et rester en définitive relativement bénigne : notre malade, en effet, a succombé à une pleurésie aiguë, fébrile, véritable complication additionnelle; et, sans cette maladie intercurrente, elle aurait pu supporter, longtemps encore, les troubles apportés dans le fonctionnement du cœur par la lésion de la séreuse extra-cardiaque.

Digitized by Google

GANGRÈNE SYMÉTRIQUE ET SCLÉRODERMIE

OBSERVATION. AUTOPSIE

Par le Dr D. GOLDSCHMIDT (de Strasbourg).

L'asphyxie locale avec gangrène symétrique, décrite de main de maître, en 1862, par Maurice Raynaud, est une maladie rare et imparfaitement connue. Serait-elle une entité morbide, comme le croyait Raynaud? Rentrerait-elle dans le cadre de la sclérodermie, comme l'admettent plus volontiers certains auteurs? Et pour déterminer sa nature, faudrait-il faire intervenir les nerfs vaso-moteurs ou s'agirait-il d'une trophonévrose?

Toutes ces questions attendent encore une réponse formelle. Il est vrai que, pour arriver à une solution, il faudrait des données nécroscopiques que nous ne possédons pas; l'anatomie pathologique de la sclérodermie n'a pas dit son dernier mot et celle de la maladie de Raynaud reste à faire. A ces divers points de vue, notre travail pourra présenter quelque intérêt : j'ai eu l'occasion de suivre chez une malade le développement successif de l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique poussées à leur dernière limite, en même temps que se sont produites des lésions appartenant plus particulièrement à la sclérodermie. La maladie a été suivie de mort et M. le professeur de Recklinghausen a bien voulu se charger de l'autopsie et de l'examen microscopique. On trouvera plus loin le résultat de ces recherches, les premières qui aient été faites à la suite d'asphyxie locale avec gangrène symétrique et dont la valeur scientifique est garantie par le nom de celui qui les a entreprises.

Obs. Mme R... était une personne forte, d'un tempérament lymphatique-sanguin, d'une apparence de santé parfaite. Réglée à l'âge de quinze ans, elle s'est mariée à vingt ans, devint enceinte pour la première et unique fois dans sa vingt-deuxième année et accoucha normalement et à terme d'une fille qui vit encore aujourd'hui. Avant comme après ses couches, les menstrues se sont toujours présentées régulièrement. A l'âge de quarante-cinq ans, elles n'ont plus reparu que deux fois dans l'année et depuis ont cessé complètement. C'était en 1883; sa maladie était en cours depuis deux ans.

Mme R... n'avait eu auparavant qu'une légère péritonite, à l'âge de dix-neuf ans. Son père est mort d'une affection ganglionnaire dont le caractère n'a pu m'être désigné; sa mère a succombé aux suites d'une couche.

Digitized by Google

Au mois de septembre de l'année 1881, Mme R... commença à se plaindre de fortes démangeaisons intermittentes, suivies de gonflement passager à la main droite; ces démangeaisons ne pouvaient être attribuées à aucune cause appréciable. L'hiver de 1881 ainsi que l'été suivant se passèrent de la sorte sans grand changement; les bains de main tièdes, les onctions à la glycérine semblaient calmer les démangeaisons, mais ne les empêchaient pas de se reproduire. Dans le cours de l'automne, la main gauche, jusqu'alors indemne, se prit de la même façon que la droite. On vit apparaître en outre sur la plante des deux pieds, qui étaient généralement froids et humides, des ampoules plates, irrégulières, entourées de légers bourrelets. La marche sur le pavé, la descente des trottoirs surtout devinrent désagréables, parfois douloureuses; en général la plante des pieds et les orteils étaient sensibles au toucher et l'épiderme s'en détachait facilement, quelquefois par grandes lames. L'état des pieds ne s'est guère aggravé dans la suite; il en a été tout autrement des mains.

Pendant ce même automne, l'asphyxie locale, telle que l'a décrite Raynaud, s'y est nettement dessinée : Pâleur des doigts (doigts de mort) suivie de rougeur avec brûlure vive et fourmillements douloureux, alternant avec un état qui se rapprochait de l'état normal, sauf un certain degré de froid humide et de gonflement des doigts, qui subsistait encore dans les intervalles des crises. On vit aussi des changements se produire du côté de la face : picotements des yeux avec larmoiement, infiltration des sclérotiques, œdème des paupières. Plus tard, vers le mois de novembre, la face gonfle à son tour; sa peau prit peu à peu une teinte bronzée, devint dure, tendue; seuls le menton, les lèvres, le nez et les paupières conservèrent une certaine mobilité avec une souplesse relative des tissus; le regard devint fixe, les traits rigides. La figure eut de la sorte un aspect fort singulier; on croyait voir un masque. Du côté des muqueuses buccale et pharyngienne on put constater un certain degré d'infiltration sans induration; la muqueuse laryngienne devait participer au même changement, car la voix était devenue rauque. La langue était dentelée.

Dans le courant de l'été 1883, Mme R... fit une saison à Schinznach. A son retour la figure parut moins tendue; on arrivait de nouveau à plisser quelque peu la peau du front et des tempes, mais non celle des pommettes. La teinte bronzée avait fait place à une teinte mate, parsemée de nombreux points rouges, depuis la grandeur d'une pointe d'épingle jusqu'à celle d'une petite lentille; ces points rouges ressemblaient à des pétéchies.

Au mois de février 1884, il y eut une nouvelle marche en avant. Jusque-là, les doigts des mains n'avaient présenté que des espèces de gerçures guérissant assez facilement, ou des soulèvements d'épiderme avec desquamation; cette fois il se produisit à la racine de l'ongle de l'indicateur gauche un point douloureux, remplacé bientôt par un petit ulcère, dont la suppuration lente finit après la chute de l'ongle. Celui-ci fut plus tard remplacé par un autre, qui n'était pas trop mal venu. A partir du

Digitized by Google

mois de septembre, la plupart des doigts des deux mains furent atteints successivement en un ou même en plusieurs endroits : Ou bien il se produisait une petite phlyctène, qui s'ouvrait pour laisser échapper un peu de sérosité purulente et mettre à nu le derme, ou bien la phlyctène ouverte mettait à jour un point gangréneux, qui se détachait en plus ou moins de temps des tissus sous-jacents; d'autres fois il y eut d'emblée des points noirs ou brun foncé, qui eussent pu être pris pour de la gangrène sèche, si au-dessous de l'eschare on n'eût découvert des traces de suppuration. Ailleurs il se forma comme des écailles d'épaisseur et de grandeur variées, qui finirent par se soulever et se détacher. Lorsque les petites plaies s'étaient nettoyées, ce qui durait parfois fort longtemps, l'ulcère guérissait invariablement. Ces divers phénomènes de gangrène symétrique continuèrent à se montrer avec des intervalles inégaux, passant tantôt d'un doigt à l'autre, tantôt se reproduisant sur le même doigt successivement en plusieurs endroits; si bien que, dans les derniers mois de la vie de notre malade, certains doigts étaient comme criblés de petites cicatrices blanches ou brunes, dont quelques-unes formaient des nodosités très dures; celles-ci se trouvaient plus particulièrement à l'extrémité des doigts, tout près de l'ongle.

Au printemps de l'année 1885, Mme R... fut atteinte d'un érysipèle grave de la face et du cuir chevelu, dont elle guérit; mais les parties atteintes, le cuir chevelu et les oreilles surtout, restèrent depuis lors couvertes de nombreuses pellicules. Après la convalescence, je remarquai pour la première fois sur la nuque, dont la peau avait une teinte bistrée, et sur la poitrine, des vergetures serrées, véritables arborescences rouges, provenant de dilatations de vaisseaux capillaires; au-dessus de chaque sein, elles formaient comme un collier légèrement convexe par en bas et de la largeur de deux travers de doigt environ.

A la même époque, on vit apparaître vers le milieu de la jambe droite, en arrière du tibia, un point rouge foncé d'abord, puis noirâtre; tout près de là parut plus tard un second point pareil. Ces deux points, d'où partirent dans toutes les directions des capillaires dilatés, s'agrandirent, finirent par se rejoindre et donnèrent lieu à une plaque gangréneuse. Celle-ci, après avoir fait endurer pendant des semaines d'atroces douleurs à la malade, fit place à une plaie, qui mit près d'une année à guérir. Disons tout de suite que l'année suivante il se forma près de la cicatrice de nouveaux points gangréneux, qui aboutirent à un nouvel ulcère, envahissant en partie l'ancienne cicatrice et finissant après guérison par se confondre avec elle.

Jusqu'ici tout s'était passé sans fièvre, sauf pendant la durée de l'érysipèle : l'appétit était resté bon, les digestions se faisaient normalement, le sommeil était peu troublé; le foie et la rate n'avaient pas augmenté de volume; les urines, examinées à plusieurs reprises, furent trouvées exemptes d'albumine et de sucre; les poumons et le cœur fonctionnaient régulièrement. M. le professeur Kussmaul vit la malade avec moi en juin 1885 et put constater également qu'en dehors d'un peu d'anémie la

Digitized by Google

santé générale de notre malade pouvait être considérée comme n'ayant pas souffert. Il ne devait plus en être longtemps de même.

Au mois d'octobre, elle commença à se plaindre d'une certaine raideur du cou et de difficulté dans la déglutition. Dans le courant de l'hiver 1885-1886, la tête prit une tendance de plus en plus marquée à se porter en avant; il fallait que la malade fît effort pour la relever, et, pour la maintenir en cet état, elle dut l'adosser contre le mur ou tout autre corps résistant.

D'autres mouvements avaient été peu à peu entravés ou rendus impossibles; c'est ainsi que la malade pouvait à peine soulever les jambes, pour monter un escalier par exemple, qu'elle n'arrivait plus à porter ses mains à la partie postérieure de la tête. La gêne dans les mouvements que nous venons d'indiquer ne tenait pas à une induration des téguments, qui n'existait guère en ces points, mais à des lésions du côté des muscles et des tendons qui pouvaient être pressenties dans une certaine mesure. Ainsi au cou on sentait, à travers la peau souple et lâche, les muscles sous-jacents comme indurés et soudés; d'autre part, en appliquant la main sur certains tendons, tels que ceux de la partie inférieure des avant-bras ou de la partie antérieure et inférieure des cuisses, pendant qu'on mettait ces membres en mouvement, on percevait nettement un bruit de frottement, de cuir neuf.

Les mains, elles aussi, ne pouvaient plus être fermées complètement et les doigts restaient toujours en légère flexion, mais ici il y a lieu d'invoquer l'induration et la perte d'élasticité de la peau; en effet, celle qui recouvrait le dos des mains et des doigts était devenue dure et avait perdu la faculté de glisser sur les parties sous-jacentes, au point de paraître faire corps avec elles. La couleur en était maintenant comme ardoisée et devenait presque noire pendant les accès de syncope locale, qui se répétaient bien plus fréquemment que par le passé tout en étant moins douloureux. Aux doigts, les petites plaies se reproduisaient sans cesse, pour faire place à de nouvelles cicatrices; certains ongles étaient devenus d'un brun foncé dans leur moitié antérieure. Sur la partie inférieure dorsale des deux avant-bras, la peau était encore indurée et amincie, mais à un faible degré, et au-dessus de leurs tiers inférieurs elle reprenait peu à peu l'aspect et la consistance des téguments normaux. La sensibilité tactile était émoussée, mais non abolie : la malade ne pouvait plus saisir les petits objets, tels qu'une aiguille; à peine pouvait-elle tenir une plume pour tracer quelques lignes. Une sueur froide couvrait en permanence les mains et les pieds; ceux-ci n'ont pas été atteints de gangrène proprement dite. La moitié inférieure des jambes était œdématiée. La vue était restée intacte; il en a été de même de tous les organes des sens, qui n'ont jamais été troublés dans leurs fonctions.

La face était restée à peu près telle que nous l'avons décrite plus haut, et on était étrangement saisi, en voyant cette personne relativement jeune, circulant à petits pas sans soulever les jambes, glissant pour

Digitized by Google

ainsi dire sur le parquet, le dos voûté, le visage entièrement défait et le menton appuyé sur la poitrine.

Vers la fin de l'année 1886 et concurremment avec les lésions extérieures que nous venons de décrire, l'état général était devenu de plus en plus mauvais; l'appétit, longtemps conservé, finit par se perdre; l'anémie fit des progrès rapides. Les urines accusaient depuis quelque temps 1 p. 100 d'albumine; leur quantité était restée à peu près normale et on n'y put découvrir de sucre. Mais c'est du côté du cœur surtout que surgirent des symptômes inquiétants : les palpitations augmentèrent de violence, elles étaient provoquées par les moindres mouvements; les lèvres prirent une teinte légèrement violacée et on put finalement constater des signes positifs de dilatation avec hypertrophie du cœur droit. Mme R... avait cependant pu rester levée jusqu'au 5 décembre; à partir de ce jour elle dut rester alitée, elle prit de la fièvre, se plaignit de fortes oppressions, de point de côté à droite. L'examen de la poitrine fit reconnaître un léger épanchement et de l'œdème pulmonaire, la matité précordiale était sensiblement plus étendue qu'à l'état normal; les bruits du cœur étaient devenus sourds, les battements très fréquents et parfois désordonnés. Le moindre déplacement dans son lit provoquait des suffocations, et, bien que j'eusse recommandé à la malade le repos le plus absolu, elle persista à se lever dans la nuit du 11 décembre et pâlit subitement; elle était morte. Sa maladie avait duré un peu plus de cinq ans.

J'ai dit que l'affection de Mme R... était survenue sans cause appréciable. Il faut ici exclure toute idée de syphilis et d'alcoolisme; il n'y a eu ni fièvre intermittente, ni intoxication saturnine ou par le seigle ergoté, ni symptômes hystériques apparents. Le scrofulisme peut-il être invoqué comme cause prédisposante? Mme R... n'a jamais été scrofuleuse; mais, nous l'avons dit, son père est mort d'une affection glandulaire, et bien que son mari n'ait jamais présenté de symptômes scrofuleux, sa fille unique est fortement lymphatique et porte au cou de nombreuses et larges cicatrices de glandes suppurées. Mlle R... a été en outre atteinte dans son enfance de sclérème cutané, limité à la main et à l'avant-bras droits. A l'âge de neuf ans, elle s'était blessée dans la région de la tête du cubitus droit en tombant sur une pierre; il s'ensuivit peu à peu, sans douleur ni état inflammatoire notable, une atrophie de la peau dans toute la zone innervée par la branche cutanée du nerf cubital. Il se forma de la sorte une bande brillante comme vernissée, d'une blancheur nacrée, de 3 à 4 centimètres de large, ressemblant fort à une cicatrice de brûlure et s'étendant à partir du coude sur toute la partie dorsale du cubitus et sur la moitié dorsale de la main correspondant aux deux derniers doigts (annulaire et auriculaire). Ceux-ci étaient également atteints; ils étaient complètement atrophiés, comme momifiés, le petit doigt surtout; la peau paraissait collée sur les parties sous-jacentes. Plus haut, sur la main et l'avant-bras, elle avait gardé une certaine mobilité; mais sur tout le trajet de la bande atrophiée, elle était amincie, sèche, comme prête à se fendiller. Sur l'extrémité inférieure du cubitus, elle était même légère-

Digitized by Google

ment crevassée dans diverses directions par suite de sa trop grande tension et la pression en cet endroit était douloureuse. Du reste, la sensibilité s'est maintenue intacte dans toute la partie tégumentaire envahie.

Cette sclérose cutanée présente les caractères du *glossy-skin* des Américains (Paget, Weir Mitchell, Moorehouse, Keen); il n'y manque que l'érythème du début et les douleurs névralgiques qui l'accompagnent. Elle a été occasionnée probablement par une lésion nerveuse directe, contusion ou plutôt déchirure partielle; car il paraîtrait que le *glossy-skin* se déclare uniquement à la suite de section incomplète d'un nerf [1], ce qui pourrait bien avoir été le cas chez Mlle R... Aujourd'hui, après treize ans de date, sa maladie cutanée s'est sensiblement améliorée; l'amélioration est surtout prononcée dans la moitié supérieure de l'avant-bras, la peau y a repris une couleur et une consistance approchant de la normale. Les doigts, bien que restés amincis, ont recouvré toute leur élasticité.

J'ai signalé ce fait autant pour sa rareté que pour les indications étiologiques qu'il peut fournir. Il est peut-être permis de voir une corrélation entre la disposition maladive de la fille, chez laquelle une petite plaie contuse provoque une sorte de sclérodermie en bande, et celle de la mère, chez laquelle se développe une affection du même genre, mais beaucoup plus grave, plus étendue et plus profonde. Il est vrai qu'on aperçoit clairement chez la première la cause déterminante alors qu'elle est obscure chez la seconde; n'importe, la coïncidence est remarquable et méritait d'être relevée.

Mais revenons à la mère : les traitements employés pour combattre son mal ont été des plus variés (arsenic, fer, iodure, bains ordinaires et sulfureux, électricité, etc.); ils n'ont pas eu plus de succès les uns que les autres. Il se produisait parfois une amélioration de courte durée, mais la maladie ne tardait pas à reprendre sa marche lentement envahissante, pour aboutir finalement à l'issue fatale.

Voici maintenant les résultats de l'autopsie et des recherches microscopiques, faites par M. de Recklinghausen :

Les deux cavités pleurales ainsi que la cavité abdominale contiennent chacune un litre de liquide séreux; pas de flocons fibrineux; le péricarde contient également plus de liquide qu'à l'état normal. Le cœur est grand, un peu flasque; le ventricule droit dilaté, sa paroi un peu épaissie; les valvules et la substance musculaire sont normales. Le cœur gauche ne contient pas de thrombus; l'auricule droite, par contre, ainsi que les recoins étroits du ventricule droit présentent des thrombus petits, mais évidents; la paroi du conus arteriosus (infundibulum) est épaissie en plusieurs endroits par de l'endartérite. Il existe encore un petit reste du trou ovalaire (trou de Botal). Les poumons sont le siège d'un œdème léger; on n'y trouve pas d'indurations, à l'exception cependant de quelques traînées cicatricielles ardoisées, disséminées dans les lobes supé-

1. Voir in *Ziemssen's Handbuch der Hautkrankheiten*, vol. I, p. 183.

Digitized by Google

rieurs et inférieurs; ces derniers présentent de plus des taches d'hypérémie. La rate, le foie, les organes de la digestion n'ont aucune altération. Dans les deux reins on trouve plusieurs infarctus pâles, les plus grands dans le rein gauche; mais on ne remarque, à l'œil nu du moins, aucune obstruction des artères, ni altération de leurs parois. Tous ces infarctus sont de date récente et pour la plupart entourés d'une zone rouge foncé.

Adhérences périmétritiques, d'un côté entre les trompes et les ovaires, de l'autre entre ces derniers et les ligaments larges; la substance de l'utérus est très dense. L'aorte thoracique et abdominale, les artères des membres supérieurs et inférieurs, les carotides, les artères mésentériques sont absolument normales et n'ont que quelques taches résultant de dépôts graisseux, lésions minimes si l'on tient compte de l'âge de l'individu; il n'existe ni sclérose, ni épaississement de la tunique interne; seules les branches cutanées de la veine saphène droite et une petite veine sous-cutanée du bras présentent des parois épaissies; les grosses veines, en tant qu'elles ont pu être examinées, sont en général normales. Rien de particulier dans les capsules surrénales. Le corps thyroïde a son volume ordinaire, les alvéoles en sont reconnaissables à l'œil nu et sont remplies de substance gélatineuse. Les troncs nerveux du cou et des extrémités n'offrent rien d'extraordinaire (le cerveau et la moelle épinière n'ont pas été examinés); les ganglions du grand sympathique sont également normaux. Les muscles sont en général bien développés; ceux du bras droit sont très lâches, ce qui permet de les diviser très facilement en faisceaux; de même, au cou, l'on remarque une disposition réticulée du tissu conjonctif interfasciculaire des muscles profonds. Mais tandis qu'au bras et à l'avant-bras le fascia même se trouve atrophié de façon à former un réseau à mailles larges, le tissu cellulaire sous-cutané et les fascias péri-musculaires du cou sont, au contraire, tellement denses que la préparation des muscles et du tissu adipeux est très difficile dans cette région. En des endroits limités, les tendons de l'avant-bras sont dilacérés, comme fendus et troués; il en est de même des gaines, qui parfois sont criblées de trous. Les muscles de la langue ne sont pas altérés; à la base de la langue, la muqueuse contient un petit kyste.

Main gauche. — Petites cicatrices à la phalangette des 3e et 4e doigts; au côté radial du 2e doigt, deux cicatrices recouvertes d'une croûte brunâtre; à la face dorsale de chacun des 2e, 3e et 4e doigts, près de l'articulation entre la phalangine et la phalangette, une petite fossette comblée par une croûte brune. Au pourtour de l'ongle des 2e et 3e doigts, l'épiderme est soulevé et en partie recouvert d'une croûte de pus desséché. Le pouce et l'auriculaire n'offrent rien de particulier. Le dos de la main présente quelques petites cicatrices blanches, tandis que le reste de la peau a plutôt une teinte brunâtre.

Main droite. — Les phalangettes des 2e et 3e doigts sont le siège chacune d'une petite ulcération de 0,004 m. de diamètre : l'ulcération occupe au 2e doigt plutôt la face palmaire, au 3e la pointe du doigt; elle est de plus recouverte au 3e doigt par une croûte verdâtre et entourée d'une zone

Digitized by Google

cyanosée. Ces phalangettes sont plus effilées que d'ordinaire. Sur la phalangette du pouce, à la face palmaire, une toute petite croûte; la peau qui entoure l'ongle ressemble à de la peau cicatrisée. L'épiderme de l'index est soulevé et présente plusieurs gerçures. Petites cicatrices sur la partie dorsale de l'index et du médius, notamment sur les articulations entre la phalange et la phalangine. La peau est d'ailleurs lisse et blanche, mais la surface n'en est pas brillante comme celle des cicatrices. Les doigts sont raides, en légère flexion; on ne peut pas les fléchir complètement. La main, elle aussi, est légèrement fléchie sur l'avant-bras; la peau qui recouvre la région du carpe est un peu dure.

Jambe droite. — Au milieu et au dedans du tibia se trouve une cicatrice creuse, de presque 3 centimètres de long et large d'un demi-centimètre en son milieu. Au centre de la cicatrice on remarque des squames d'épiderme adhérant intimement; dans le pourtour de la cicatrice, la peau est cyanosée, légèrement plissée et un peu rétractée; plus bas, la peau a une couleur rougeâtre.

Jambe gauche. La peau présente des taches rouges, diminuant d'intensité vers le pied; de petites cicatrices s'observent sur la peau de la jambe, tandis que celle du pied en est dépourvue.

Dans les creux poplités, l'on voit aussi, surtout à droite, des taches blanches se détachant nettement sur la peau qui dans ces régions est très pigmentée; ces taches sont en partie légèrement déprimées. La peau est surtout à droite, sur une étendue d'un travers de main, sensiblement plus raide que celle du voisinage; la limite de cette raideur n'est pas tranchée.

L'examen microscopique pratiqué sur des morceaux de peau du bras droit, du thorax, du creux poplité, de la face plantaire d'un orteil, donne les résultats suivants : Dans la peau de l'orteil, la tunique interne des vaisseaux, surtout des petites artères, est incontestablement épaissie, tandis que leurs tuniques moyenne et adventice sont d'épaisseur normale. Dans les petites veines, la tunique interne est remplacée par une couche presque hyaline et pauvre en cellules (V,i); dans les petites artères, par contre, cette tunique interne épaissie est relativement riche en cellules (A,i) et la substance fondamentale est plus fibreuse; les cellules de forme allongée, fusiformes, ressemblent tant soit peu à des fibres musculaires lisses et dirigées dans le sens de la longueur. Cette couche pathologique est si épaisse qu'il ne subsiste de la lumière de l'artère qu'un tout petit reste, tandis que les veines sont moins oblitérées. Dans les deux ordres de vaisseaux, on découvre d'ailleurs partout une couche irrégulière d'endothéliums (V,n et A,n). Une oblitération complète ne s'observe qu'aux artères; ce fait, il est vrai, n'est pas toujours facile à élucider, attendu que les vaisseaux sont souvent dépourvus de leur contenu en corpuscules sanguins. Ce n'est que dans les petites ramifications artérielles et veineuses qui se perdent dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans la couche profonde du derme, que ces altérations peuvent être démontrées. Les capillaires, du moins dans les papilles, sont le plus souvent remplies de sang et ne sont

Digitized by Google

ni rétrécis ni épaissis. En général, on n'observe rien d'anormal dans les tissus sous-cutané et cutané et plus spécialement dans les nerfs de la peau de l'orteil.

La peau raidie du creux poplité présente les mêmes altérations des vaisseaux, avec cette différence que les parois veineuses sont plus riches en cellules et qu'il existe jusque dans leurs tuniques adventices une infiltration très dense de cellules rondes; on observe aussi des agglomérations de ces cellules le long des veines. Le stratum réticulaire du derme est plus dense et plus compact, très pauvre en cellules; la couche papillaire est en voie d'atrophie, se manifestant par son amincissement, par le petit nombre de cellules conjonctives et même, en certains endroits, par la disparition complète ou presque complète des papilles, qui alors

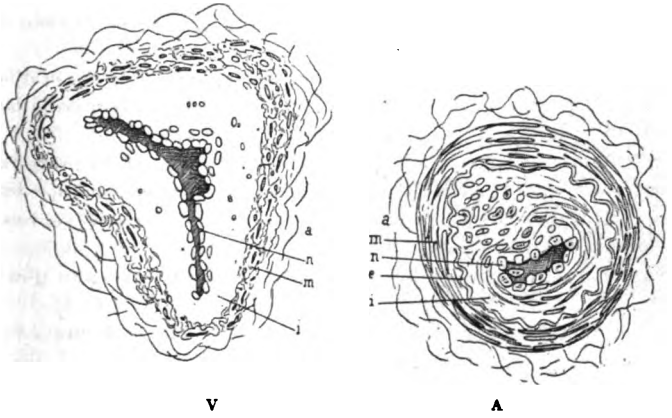


Fig. 1 et 2.

V, Veine; A, Artère de la couche de Fison réticulé dans la peau d'un orteil; — a, Tunique adventice; m, tunique moyenne; e, membrane élastique; i, tunique interne; n, cellule endothéliale.

sont recouvertes seulement d'une couche très mince de Rete Malpighi et d'épiderme, réduite à une superposition de 3 ou 4 cellules au plus. Le tissu conjonctif des papilles contient en outre un assez grand nombre de cellules étoilées, relativement grandes, d'un brun foncé et situées de préférence le long des vaisseaux, surtout des veines capillaires. Ces cellules pigmentaires sont le plus nombreuses aux endroits qui, à l'œil nu, présentent la teinte brunâtre, tandis que les taches blanches miroitantes correspondent aux régions où l'atrophie des papilles est le plus avancée; on n'y trouve aucune trace de follicules pileux, par contre des faisceaux très compacts de muscles lisses (arrectores pili). Les glandes sudoripares semblent également quelque peu atrophiées. Les quelques nerfs collatéraux des vaisseaux altérés ne présentent pas de changement notable, même là où existe une infiltration du tissu cellulaire ambiant. On pour-

Digitized by Google

rait tout au plus mentionner que, sous l'action de l'acide osmique, certaines fibres nerveuses se sont noircies, tandis que d'autres sont restées blanches.

Dans la cicatrice cutanée de la jambe et autour d'elle, les rapports sont peu changés : on y trouve un tissu cellulaire dense, éléphantiasique, riche en cellules fusiformes et dont les travées sont situées horizontalement. Les épaississements des parois vasculaires s'observent même dans la peau du bras d'apparence normale; c'est du moins ce qui a pu être observé dans une petite veine sous-cutanée, dont on a suivi le trajet jusque dans le tissu adipeux. Par contre, on ne trouve que des artères et des veines normales dans la peau du thorax, à l'endroit où du vivant de la personne on avait constaté des particularités de vascularisation. Le fascia situé sous la cicatrice de la jambe se présente sous le microscope épaissi et riche en cellules; cet épaississement inflammatoire chronique se propage jusqu'au tissu conjonctif musculaire interstitiel. Au bras, tout au contraire, le fascia et les gaines tendineuses sont très pauvres en cellules; on y trouve de l'endartérite et les muscles contiennent de nombreuses fibres atrophiques. Le long des vaisseaux on remarque également des lymphomes; les nerfs sont absolument intacts. Le fascia et le périmysium offrent des états différents : le premier est plus épaissi et plus riche en cellules; dans le dernier le tissu conjonctif est raréfié, réduit à l'état de réseau. L'atrophie des fibres musculaires n'est manifeste qu'aux endroits où le muscle est plus difficile à isoler.

L'examen microscopique ne permet pas de découvrir quoi que ce soit d'anormal aux nerfs du cou, au grand sympathique et à ses ganglions. Les muscles du cœur sont sains; on n'y trouve même pas d'altération des artères et des veines terminales. — Dans les poumons, beaucoup de petites artères sont affectées d'épaississement endartéritique; on y voit tantôt une couche striée longitudinalement et riche en cellules fusiformes, tantôt une couche brillante et homogène en place de la tunique interne. Les tuniques moyenne et adventice participent aussi jusqu'à un certain point à cette sclérose. Un très grand nombre des artères terminales présentent très nettement cet épaississement et sont rétrécies en proportion de leur calibre; la lumière n'en est jamais complètement oblitérée, mais quelquefois obstruée soit par une prolifération de très grosses cellules endothéliales, soit par une masse mobile, riche en cellules, mi-hyaline, mi-fibreuse, exempte de corpuscules rouges, évidemment un thrombus (embolus?). Les capillaires ainsi que les artérioles capillaires sont normales, tandis que les veines terminales sont affectées d'un certain épaississement et de sclérose; on y trouve le plus souvent une masse sanguine, qui renferme des corpuscules rouges et blancs en proportion normale. Le long des branches vasculaires terminales et plus particulièrement, semble-t-il, dans la tunique adventice des artères, on découvre des lymphomes qui s'étendent parfois jusque dans les parois alvéolaires. Celle-ci sont d'ailleurs tout à fait normales.

A la pointe des infarctus du rein, on rencontre commuuément des artères

Digitized by Google

bouchées par un thrombus évident, presque hyalin et ramifié; l'oblitération existe toujours au dehors de la zone des infarctus, caractérisée par une infiltration de cellules rondes inflammatoires. Les artères qui sont le siège de ce phénomène présentent régulièrement un fort épaississement de la tunique interne, constitué surtout par une couche sclérosée de tissu cellulaire pauvre en cellules, tel qu'on l'observe d'ordinaire dans l'artério-sclérose. Cette endartérite chronique se retrouve également dans les rameaux artériels non bouchés, mais à un degré moindre et sans s'étendre aux troncs artériels situés entre la substance médullaire et la substance corticale. D'autre part, les petites artères, telles que les rameaux afférents et efférents des glomérules, ne sont presque pas altérées. Ce n'est que dans la zone corticale voisine de la médullaire, qu'on voit quelques glomérules dont les anses vasculaires sont atteintes de thrombose hyaline; en général, les vaisseaux qui occupent le centre de l'infarctus et qui ne contiennent pas de sang, n'offrent pas de modifications. On trouve des lymphomes dans le voisinage des artères et des veines de la substance corticale, qui elles-mêmes ne sont pas épaissies. Petits foyers atrophiques disséminés dans la substance corticale.

Les gros vaisseaux du rein et l'aorte sont tout à fait normaux. Aucune altération vasculaire dans le foie et la rate, leurs artères terminales même sont saines; mais on trouve de l'endartérite assez prononcée dans le tissu utérin.

De ces données anatomiques, il est permis de déduire les conclusions suivantes :

1° La peau est le siège *d'endartérites* et *d'endoplébites terminales chroniques* très étendues, non seulement dans les régions affectées d'atrophie de la couche papillaire (creux poplité), ou dans celles où existe une inflammation chronique (jambe), mais encore dans la peau de l'orteil en apparence normale. Il n'a pu être démontré aucune altération des nerfs.

Cette endartérite des branches artérielles terminales ressemble à celle qui est connue comme appartenant à certaines formes de dermatites chroniques, surtout aux formes léproïdes; il est d'autant plus remarquable que cette altération s'observe dans notre cas jusque dans la peau d'apparence complètement normale.

2° Dans les poumons et les reins, il existe également de l'endartérite terminale et partiellement de l'endophlébite. Dans les poumons on ne remarque pas d'altération des tissus; dans les reins l'endartérite est combinée avec des lésions secondaires, savoir : des foyers d'atrophie, des infarctus, qui sont à considérer comme le produit probable de thromboses secondaires et non pas d'embolies.

L'hypertrophie du cœur droit peut bien être une conséquence de l'endartérite largement répandue dans le poumon; certaines oblitérations isolées dans les artères pulmonaires terminales peuvent être dues soit à des thrombus secondaires, soit à des embolies provenant du cœur droit.

3° Il y a lieu de faire ressortir le contraste existant entre les altéra-

Digitized by Google

tions si étendues des plus petits vaisseaux dans la peau, les poumons, l'utérus et les reins, avec l'état absolument normal des grosses artères, des artères moyennes, même de celles qui peuvent à peine être distinguées à l'œil nu.

4° Les manifestations d'atrophie et de sclérose de la peau (creux poplité), ainsi que l'atrophie du tissu cellulaire sous-cutané, des fascias, des tendons, des muscles dans leurs zones périphériques, d'un côté; de l'autre, les épaississements diffus des fascias, du pérymisium, au cou et au thorax, sont des phénomènes qui marchent de pair avec l'endartérite terminale chronique et doivent par conséquent être considérés comme en étant l'effet.

5° La formation de lymphomes accompagne l'inflammation chronique des vaisseaux terminaux dans tous les organes mentionnés, ainsi que dans ceux où les vaisseaux seuls sont altérés et non les tissus. On trouve de plus des lymphomes, aussi bien dans les tissus en voie d'atrophie que dans ceux qui ont été altérés par l'inflammation ; ils appartiennent par conséquent à l'inflammation des vaisseaux et ne sont pas une manifestation partielle de celle des tissus ambiants.

6° Les thrombus dans les artères pulmonaires et rénales sont probablement autochtones, puisque ceux trouvés dans le cœur sont de date toute récente et à peine différents des coagulums formés après la mort. Il est vrai qu'il existe encore une voie de communication dans le septum des oreillettes et que la possibilité d'une propulsion d'un embolus du cœur droit dans les artères rénales n'est pas à exclure complètement; de même, les thrombus des artères terminales pulmonaires pourraient à la rigueur provenir du ventricule droit. Cependant la localisation exclusive de ces thrombus dans les parties affectées d'épaississement parfait milite absolument en faveur de leur production autochtone.

7° Pour ces différents motifs, l'endartérite chronique des branches vasculaires terminales doit être considérée comme étant l'affection primaire et générale, servant de base à toutes les modifications anatomiques constatées.

Il n'est pas sans intérêt de relater ici quelques détails d'une communication que M. Paul Meyer a faite à la Société de médecine de Strasbourg, dans la séance du 3 mars dernier [1]. Il s'agit de deux observations de sclérodermie confirmée avec autopsies et recherches microscopiques, dans lesquelles on trouve certains points de contact avec ce que nous venons de décrire. Nous allons donc les reproduire brièvement, en négligeant tout ce qui n'a pas de rapport spécial avec notre sujet.

Dans le *premier cas*, il s'agit d'une femme de cinquante-six ans; elle commence par souffrir de douleurs brûlantes dans le bout des doigts; puis les mains deviennent froides, dures et cyanotiques (asphyxie locale). Plus tard les caractères de la sclérodermie deviennent manifestes : masque

1. Ce travail sera publié sous peu dans la *Gaz. méd. de Strasbourg* et dans le *Bulletin de la Société de médecine*, année 1887.

Digitized by Google

typique; l'induration de la face se communique au cou et à l'épigastre, en respectant le menton; dischromies multiples, lésions articulaires profondes et variées; finalement phénomènes cardiaques intenses sans lésions valvulaires, légère albuminurie, œdème pulmonaire et mort. La maladie a durée 8 mois et a évolué avec une fièvre presque continue.

L'autopsie confirme le diagnostic de sclérodermie. Épaississement des aponévroses sous-cutanées et intermusculaires; certains muscles sont comme parsemés de bandes fibreuses. Hydrothorax, légère hypertrophie du ventricule gauche; incrustations calcaires dans l'aorte thoracique; emphysème et œdème pulmonaire à droite; à gauche, splénisation complète du lobe inférieur. Reins volumineux, à surface inégale et diversement colorée, îlots blanchâtres sur surface rouge, fortement injectée; à la coupe, traînées blanches dans la substance corticale; glomérules faiblement visibles. Rien de particulier dans la moelle et le cerveau; nerfs pneumo-gastriques à gaine fibreuse très dure, très injectée; rien d'anormal au grand sympathique et aux nerfs splanchniques.

De l'examen histologique, je retiens les points suivants : a. *Altérations des ramifications vasculaires du tissu dermique :* Périthéliums vasculaires en voie de prolifération et de desquamation, se trouvant autour des petites veines et des artérioles du plus petit calibre; en certains points, ces éléments se sont tellement multipliés, qu'ils forment de vraies traînées cellulaires, étouffant en quelque sorte la lumière des vaisseaux. Dans la peau des extrémités digitales, la plupart des petites artères sont le siège d'une endartérite oblitérante presque absolue. La plupart des traînées cellulaires périvasculaires sont parsemées de nombreux glomérules de substance hyaline, résultant d'une sorte de dégénérescence de ces périthéliums proliférés.

b. Altérations des nerfs : Segmentation de la myéline; formation de cellules cellulo-graisseuses et surtout exagération des fibres nerveuses nues, sans myéline. Ces lésions sont accentuées dans les nerfs collatéraux des doigts et dans quelques nerfs sous-cutanés de l'avant-bras; elles sont rares dans les gros troncs nerveux. On ne trouve rien dans les ganglions spinaux, la moelle, le bulbe rachidien, les ganglions et les rameaux du grand sympathique.

e. Dans les reins : Lésions de néphrite interstitielle disséminées par îlots, c'est-à-dire endartérite oblitérante avec transformation fibreuse de nombreux glomérules; prolifération considérable du tissu conjonctif et métamorphose granulo-graisseuse des tubes contournés.

Le deuxième cas concerne une malade de vingt-six ans. Elle présente, outre des désordres articulaires nombreux et profonds, tous les signes d'une sclérodermie avec sclérodactylie : — masque typique, dischromies; ulcérations multiples sur un grand nombre de points, surtout là où les téguments ont eu à subir une pression; altérations digitales variées; sensibilité restée intacte. — Bruits du cœur faibles, pouls fréquent, respiration libre; rien dans les urines, fièvre presque continue; marasme, mort. Cette fois, la durée de la maladie avait été de 18 mois.

Digitized by Google

A l'autopsie, on trouve : lésions arthritiques; dure-mère épaisse, adhérente à l'os, anémie cérébrale; muscles cervicaux et pectoraux atrophiés; plexus brachial entouré de tissu connectif dense; ascite, hydrothorax; cœur gauche dilaté, taches blanches laiteuses au péricarde et à l'endocarde; valvules du cœur normales, myocarde brunâtre; rien de particulier dans les grosses artères. Le tissu connectif intermusculaire du cou paraît épaissi, blanchâtre. Poumons normaux, sauf splénisation à la base; reins contractés, durs, à surface tachetée, bigarrée de points rouges et de points blancs; capsules adhérentes, substance corticale très mince et parsemée de traînées blanchâtres. Nerfs splanchniques minces; plexus solaire peu développé.

Examen microscopique. — Nous en détachons encore les points suivants, qui nous intéressent plus particulièrement : a. *Système circulatoire :* l'examen de la peau démontre que « l'altération capitale est celle que l'on constate sur la totalité des petites artères cutanées et qui consiste en une endartérite oblitérante des plus accentuées. Il n'est pas rare, dit M. Meyer, de rencontrer des coupes dans lesquelles toutes les artères du derme ont leur calibre absolument oblitéré par un tissu néoformé, composé de cellules rondes ou fusiformes, entremêlées de fins éléments fibrillaires; ce tissu, que l'on regarde d'ordinaire comme le produit d'une endartérite, prend dans certaines artères, par exemple dans les collatérales de plusieurs doigts, tout à fait l'aspect du tissu scléreux, c'est-à-dire devient plus pauvre en éléments cellulaires, plus réfringent, presque tendineux. Ailleurs il est plus laminaire, moins dense, et renferme de gros grains pigmentaires ou des restes de véritable thrombus. Tandis que la membrane interne des artères et des artérioles du plus petit calibre est ainsi profondément atteinte, on ne trouve pas de lésion véritablement appréciable de la tunique musculaire ou de la couche adventice. Les veines, en général, paraissent intactes. Dans le voisinage des ulcérations si nombreuses des téguments, on constate presque régulièrement une infiltration hémorrhagique des papilles et de la partie la plus superficielle du derme; puis il se forme un véritable tissu de granulations, plus ou moins riche en cellules embryonnaires, dans la profondeur duquel on rencontre régulièrement une oblitération absolue des artérioles. »

Les gros troncs artériels (brachial, radial, cubital) sont trouvés absolument intacts, de même les artérioles musculaires et intermusculaires; seules, les branches cutanées sont atteintes.

Dans les reins, on trouve également une endartérite oblitérante très diffuse, prononcée surtout dans les vaisseaux de la couche corticale et envahissant en certains points jusqu'aux vaisseaux droits.

b. Nerfs. Traités par l'acide osmique, certains nerfs collatéraux des doigts présentent les différents degrés de la dégénérescence wallérienne, à côté d'autres restés normaux; mêmes lésions dans deux fragments de nerfs tégumentaires du dos de la main, alors qu'on ne trouve plus que des traces de dégénération sur un long filament cutané de nerf musculo-cutané, dans son trajet au niveau de la partie supérieure de l'avant-bras,

Digitized by Google

et que le nerf médian ainsi que le nerf cubital ne montrent plus guère d'altération pathologique. Les nerfs des membres inférieurs offrent des lésions plus accentuées; presque tous les nerfs collatéraux paraissent complètement atrophiés; les rameaux des nerfs de la jambe présentent également des altérations manifestes, bien que moins avancées; le nerf péronier dans tout son trajet a subi une pleine dégénérescence granulo-graisseuse, qu'on serait tenté de rapporter, dit M. Meyer, à la présence d'un énorme et très profond décubitus occupant toute la partie externe du genou et du haut de la jambe et ayant nécrosé les tissus jusque dans le voisinage immédiat des troncs nerveux. L'examen de la moelle épinière, des racines spinales, des ganglions spinaux, des nerfs grand sympathique et pneumo-gastrique ne donne aucun résultat.

Ainsi dans les deux observations de M. Paul Meyer, comme dans la nôtre, l'altération microscopique fondamentale est l'endartérite oblitérante des branches vasculaires terminales. Dans les trois cas, elle existe sur une vaste échelle dans le tissu cutané, en moindre proportion dans les reins; chez notre malade, on la retrouve encore dans le tissu utérin et surtout dans les poumons, où son extrême abondance suffit à expliquer la production rapide d'une dilatation cardiaque, cause immédiate de la mort.

Nous avons, de plus, enregistré des endophlébites cutanées qui font défaut dans les observations de M. Meyer, qui de son côté mentionne des altérations profondes des nerfs, surtout des nerfs périphériques, qui ont absolument manqué dans notre cas et sur lesquelles nous aurons à revenir plus tard.

Si nous jetons maintenant un coup d'œil sur l'ensemble des faits observés, nous voyons une personne de quarante-trois ans atteinte, dans la plénitude de sa santé et sans cause appréciable, d'asphyxie locale et de gangrène symétrique. Tous les symptômes de cette singulière maladie passent successivement devant nos yeux : d'abord la main droite est prise de syncope locale; un an après, la main gauche se prend de la même façon. Bientôt la syncope locale est remplacée aux deux mains par l'asphyxie locale, qui plus tard se complique de gangrène symétrique. Trois doigts à chaque main — à gauche l'indicateur, le médius et l'annulaire; à droite le pouce, l'indicateur et le médius — se couvrent de petites ulcérations plus ou moins profondes, qui laissent après elles des cicatrices grisâtres ou brunes, de consistance variable, allant parfois à celle des durillons; à l'autopsie, on trouve encore quelques points en voie de suppuration. En même temps, l'asphyxie locale suit une marche lentement progressive avec arrêts de durée variable et aboutit finalement à cette période ultime que je ne saurais mieux décrire qu'en rappelant le tableau qu'en a fait Maurice Raynaud [1] : « Lorsque la maladie a pris pour ainsi dire droit de domicile, il se produit une sorte d'accoutumance; les accès

1. *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*, art. GANGRÈNE SYMÉTRIQUE OU DES EXTRÉMITÉS

Digitized by Google

sont de moins en moins graves, mais les extrémités restent dans un état habituel de froid et de torpeur. On dirait l'onglée en permanence et cet état de choses peut durer jusqu'à la mort..... » « La perversion de la circulation capillaire peut, à la longue, entraîner des altérations de nutrition fort remarquables. C'est ainsi que je l'ai vue s'accompagner d'un état d'induration de la peau comparable au sclérème ; dans ce cas, la peau des extrémités ne recouvre jamais sa coloration normale. Dans l'espace d'une heure on voit les doigts changer plusieurs fois de couleur, celle qui domine est une teinte d'un gris verdâtre pâle qui, par moments, fait place à une coloration tout à fait noire. L'épaississement scléreux occupe les doigts et la face dorsale des mains. Aux doigts il est absolument impossible de plisser la peau ; on dirait un morceau de carton. Sur le dos de la main il est très difficile de faire seulement glisser la peau sur les parties sous-jacentes, les doigts restent constamment fléchis ; il est impossible au malade, même aidé par une main étrangère, de les ouvrir ou de les fermer complètement. »

Le tableau est parfait, la ressemblance frappante ; seuls les doigts de notre malade n'étaient qu'en légère flexion et les mains ne pouvaient être fermées complètement. Ajoutons que les articulations paraissaient intactes et que l'extrémité du médius droit était un peu effilée.

Les pieds n'ont pas subi d'altération profonde ; ils sont restés froids, humides, légèrement cyanosés.

Rappelons ici les deux grandes plaques gangréneuses qui ont pris naissance, à un an de distance, vers le milieu de la jambe droite, tout près l'une de l'autre au point de finir par se confondre en une seule. Après élimination des portions sphacélées, élimination qui a été des plus douloureuses, les plaies se sont cicatrisées au bout d'un temps fort long ; autour de la cicatrice, la peau est restée fortement cyanosée.

A la jambe gauche, il n'a été constaté que quelque taches rouges et des exulcérations.

A côté de ces lésions appartenant à l'asphyxie avec gangrène symétrique, nous en observons d'autres qui ne rentrent plus dans le cadre tracé par Maurice Raynaud. Passons-les en revue : 1° Dès l'année 1883, la figure de notre malade enfle et prend une couleur bronzée, qui plus tard est remplacée par celle de la cire pointillée de rouge. Le front, les tempes et les joues prennent une consistance franchement dure ; la peau y devient luisante, tendue ; on ne peut plus la saisir entre les doigts, tout pli a disparu. Le menton, les lèvres et les paupières gardent une souplesse relative ; la face n'en a pas moins l'apparence d'un masque à traits rigides, d'autant plus que les paupières, bien que non indurées, sont en permanence tuméfiées par suite de la compression des téguments environnants. Le masque s'est maintenu à peu près dans cet état jusqu'à la mort, c'est-à-dire trois années durant.

2° *Dyschromies*. Sans nous arrêter aux changements de couleur de la face que nous venons de mentionner, il y a lieu de rappeler la teinte basanée de la nuque, les taches blanches observées sur diverses parties

Digitized by Google

du corps, les taches violacées ou rougeâtres sur les deux jambes et plus particulièrement les taches blanches au milieu de taches pigmentaires reposant dans les creux proplités sur une peau indurée et déprimée. En se reportant à la description macro et microscopique qui en a été faite plus haut, on se convaincra que ce sont là des plaques sclérodermiques (morphée des Anglais); elles en ont les caractères physiques et anatomiques, entre autres celui signalé par quelques rares auteurs (Rossbach, Neumann, Darier), à savoir : la disparition complète des follicules pileux, remplacés par des faisceaux très compacts de fibres musculaires lisses.

3° *Altérations* (hypertrophies et atrophies) du tissu cellulaire, des aponévroses des tendons et des muscles dans leur zone périphérique, altérations qui ont produit des troubles si singuliers dans la posture et les mouvements de notre malade.

Ces dernières lésions avec les dischromies multiples, le masque et surtout les plaques des creux poplités n'ont jamais, que je sache, passé pour des manifestations de la gangrène symétrique et doivent être rattachées à la sclérodermie. Ainsi, d'un côté, tout le cortège des symptômes de la maladie de Raynaud; de l'autre, des altérations appartenant à la sclérodermie. Y a-t-il lieu d'admettre, après cela, que nous ayons eu à faire à deux affections, qui se soient développées conjointement sur le même sujet? Je ne le pense pas : nous avons eu évidemment devant nous un seul et même processus pathologique, et force nous est de nous ranger à l'opinion de ceux (Grasset, Favier, Schaw, etc.) qui croient que la maladie de Raynaud ne forme qu'une phase de la sclérodermie, une sclérodactylie incomplètement développée, ou plutôt que l'asphyxie locale avec gangrène symétrique et la sclérodermie forment deux variétés d'un même fond morbide. Notre observation démontre clairement ce que cette manière de voir a de fondé.

S'il fallait une nouvelle preuve de l'identité des deux états pathologiques, nous la trouverions dans les lésions des artères terminales, qui chez notre malade dominent toute la pathogénie. Les endartérites multiples qui n'ont varié que par leur degré de développement, ont provoqué ici des phénomènes de gangrène symétrique, là des manifestations sclérodermiques. Or, nous ne pensons pas qu'on puisse admettre qu'une même cause ait produit deux affections différentes. D'ailleurs, on peut supposer non sans raison que les lésions observées chez les deux sclérodermiques de M. Meyer tiennent également, du moins en partie, aux dégénérescences des petites artères.

Reste à trouver la cause déterminante de ces endartérites multiples. Si nous constatons que, d'une part, les mêmes endartérites à des degrés plus ou moins avancés se retrouvent dans les téguments extérieurs, dans le tissu cellulaire, les poumons et les reins; que, de l'autre, les altérations des organes internes n'ont eu lieu que fort longtemps après celles de la peau; que celles des reins sont même de date toute récente (5 mois au plus), on est tenté d'admettre une sorte de métastase, de migration d'un élément morbide du dehors au dedans.

Digitized by Google

Aujourd'hui que divers auteurs (Hansen, Neisser, Cornil, Hillairet, Gaucher, etc.) ont découvert le microbe de la lèpre et que par suite on peut ranger cette dernière dans les maladies microbiennes, la théorie que nous venons d'émettre ne paraîtra pas trop étrange, surtout si l'on considère que les endartérites terminales trouvées dans notre cas, même dans la peau d'apparence normale, ressemblent à celles que l'on observe dans les dermatites chroniques des lépreux. Mais c'est là une idée sur laquelle je ne veux pas insister; d'autres observateurs auront peut-être l'occasion de la développer.

Cette hypothèse devant être écartée pour le moment, nous arrivons naturellement à penser à une influence nerveuse; mais laquelle? Avions-nous affaire à une tropho-névrose? Oui, à en croire certains auteurs modernes (Caposi, Dejerine, Leloir, Mader, Schwimmer, etc., etc.), qui font figurer dans le même cadre nosologique la gangrène symétrique et la sclérodermie, à côté de quantité de dermatoses, en apparence les plus disparates (pellagre, zona, eczéma, pemphigus, lèpre, vitiligo, décubitus aigu, glossy-skhin, myxœdème, etc., etc.), dermatoses qui auraient pour lien commun une altération des nerfs périphériques ou centraux. Or, dans notre observation, on a expressément relevé l'absence absolue des lésions nerveuses. Il est vrai que le cerveau et la moelle n'ont pas été examinés; mais outre que Mme R. n'a de son vivant présenté aucun symptôme pouvant faire supposer une lésion de ce côté, les auteurs sont en général d'accord pour nous dire que ces organes ne sont pas altérés dans la sclérodermie. On pourrait objecter que la peau des doigts n'a pas été examinée et qu'il pourrait s'y trouver des nerfs dégénérés. En admettant le fait comme acquis, nous sommes autorisé à penser que cette dégénérescence, en tant qu'elle existât, n'était que secondaire. En effet, dans les téguments des creux poplités si gravement atteints, on a observé des endartérites multiples avec une intégrité parfaite des nerfs. Il en a été de même de certaines parties de la peau, saines en apparence, dans lesquelles les petites artères seules avaient subi une transformation notable, parfois des plus profondes. C'est donc dans les petits vaisseaux terminaux qu'il faut placer la lésion primaire.

Je ne serai pas aussi affirmatif en ce qui concerne les deux cas de M. Meyer, ce dernier n'ayant examiné que des téguments altérés; je ferai cependant remarquer que dans ses observations la dégénérescence des petites artères marchait toujours de pair avec celle des nerfs et que ceux-ci paraissaient de moins en moins malades, à mesure qu'on s'éloignait des lésions cutanées prononcées. Aussi bien, l'obstruction plus ou moins complète des petites artères, ayant forcément pour conséquence une dénutrition des tissus, a dû y produire des transformations auxquelles ont participé les nerfs.

Reste la théorie d'une action vaso-motrice, mise en avant par Maurice Raynaud et partagée par Vulpian, Bouveret, Calmette, Harley, etc. Peut-on admettre que les nerfs vaso-constricteurs aient provoqué des endartérites multiples? Je me contente de poser la question, sans la

Digitized by Google

discuter; nous nous trouvons là sur le terrain des hypothèses pures et je ne veux pas m'y aventurer.

Quoi qu'il en soit, il résulte de l'observation que nous venons de détailler et des considérations que nous avons développées :

1° Que nous n'avons pas eu à faire chez Mme R... à deux entités morbides, mais à une seule et même maladie; que par suite notre observation vient directement à l'appui de l'opinion qui range dans le même cadre nosologique la maladie de Raynaud et la sclérodermie;

2° Que la lésion anatomopathologique dominante et primaire a été l'endartérite oblitérante; que celle-ci a été retrouvée dans les téguments externes, le poumon, les reins et ailleurs, où elle a déterminé des états pathologiques variés et graves, entre autres l'affection du cœur, cause immédiate de la mort;

3° Que l'altération des petits vaisseaux a été provoquée par une cause encore indéterminée, nerveuse peut-être, à moins que l'avenir ne lui assigne une origine microbienne.

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

RÉACTIONS CHIMIQUES DES SÉCRÉTIONS STOMACALES
AU POINT DE VUE CLINIQUE

Par le Dr M. LANNOIS
Agrégé à la Faculté de Lyon.

§ I. Introduction.

L'étude des maladies de l'estomac, si souvent faite déjà et si souvent renouvelée sans que nous soyons encore arrivés à des résultats parfaitement satisfaisants, a de nouveau dans ces dernières années sollicité l'attention du public médical. En France le point de départ a été le rôle que le professeur Bouchard, par une conception des plus originales, a fait jouer à la dilatation de l'estomac dans un grand nombre de phénomènes morbides et d'accidents qui ne paraissent de prime abord avoir aucun rapport avec elle. Le tube digestif, a dit M. Bouchard, est un véritable laboratoire de poisons et la première condition pour rendre ceux-ci inactifs est l'intégrité de l'estomac et de ses sécrétions. Si celles-ci sont perverties, rien ne s'oppose plus à ce que les fermentations se changent en putréfaction, à ce que les produits nocifs soient résorbés et aillent agir sur tel ou tel point de l'organisme.

D'autres ont été tentés par l'étude minutieuse de ces perturbations des liquides gastriques, notamment en Allemagne. Là on a eu surtout en vue les propriétés chimiques du contenu stomacal, la différenciation des acides qui lui donnent sa réaction habituelle, les relations entre la diminution ou l'augmentation des acides ainsi déterminés et certaines affections du ventricule.

A la vérité on pourra s'étonner que ces recherches sur la nature et la proportion des acides du suc gastrique au point de vue clinique n'aient pas été faites plus tôt. La faute, si faute il y a, en est surtout à la physiologie ; si celle-ci, en effet, s'est préoccupée depuis longtemps de la nature du suc gastrique et de son acide elle n'a pas encore aujourd'hui fermé définitivement l'ère des discussions. En dehors de ceux qui ont mis en cause l'acide acétique (Tiedmann et Gmelin), l'acide butyrique (Frerichs), le phosphate acide de chaux (Blondlot), etc., et dont les opinions sont

Digitized by Google

aujourd'hui démontrées erronées, on peut dire que les physiologistes se sont divisés en deux grands camps. D'une part ceux qui pensèrent, après Berzélius, qu'il s'agissait d'acide lactique (Lehmann, Cl. Bernard et Barreswill, Laborde); de l'autre ceux qui admirent et démontrèrent que c'était de l'acide chlorhydrique (Braconnot, Prout, Schmidt, Rabuteau, etc.). Les avis n'ont pas été moins partagés lorsqu'il s'est agi de savoir si l'acide chlorhydrique était libre ou combiné. Schmidt avait démontré qu'il y avait dans le suc gastrique de l'acide chlorhydrique libre : pour cela il dosait le chlore contenu dans 1000 grammes de suc gastrique et trouvait un chiffre quelconque, soit 4 par exemple : il dosait ensuite les bases susceptibles de saturer l'acide chlorhydrique et trouvait qu'elles correspondaient seulement à 2,5; il restait donc forcément 1,5 de chlore libre. Malgré cela Schiff, von Wittich ont soutenu que l'acide chlorhydrique était associé à la pepsine (acide chlorhydro-peptique) et Ch. Richet que la combinaison se faisait avec la leucine.

Ce sont là au surplus des notions de physiologie courante beaucoup trop connues pour que je m'y arrête plus longuement. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, on admet généralement que l'acide du suc gastrique est de l'acide chlorhydrique et que les autres acides (lactique, butyrique, etc.) proviennent de l'alimentation.

Récemment encore Ewald et Boas [1] ont pu examiner une hystérique qui gardait les aliments solides, mais rendait avec la plus grande facilité les liquides par régurgitation. Ils ont vu l'acide lactique se former très rapidement après l'ingestion des hydrocarbonés et également après l'ingestion de la viande (il ne s'en produisait pas après l'ingestion d'albumine pure). Peu de temps après apparaît l'acide chlorhydrique, qui arrête les fermentations, et immédiatement l'acide lactique diminue et finit par disparaître.

Ce fut von den Velden [2], à Strasbourg, qui le premier souleva la question au point de vue clinique en annonçant que le cancer de l'estomac faisait disparaître l'acide chlorhydrique et accroissait la production d'acide lactique [3]. Les travaux, à partir de ce moment, devinrent fort nombreux; on pourrait les diviser en deux séries principales : dans l'une on s'occupe des affections qui diminuent l'acide chlorhydrique, dans l'autre de l'hypersécrétion de cet acide.

Dans la première il faut ranger une note d'Edinger [4] qui vit l'absence

1. Ewald et Boas, *Ueber Vorkommen der Milchsaüre in Mageninhalt* (*Arch. f. Anat. und Phys.*, 1885).

2. Von den Velden, *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXIII, 1879.

3. En réalité c'est à un médecin anglais, le Dr Bird (*Med. Gaz.*, juin 1842, et *Arch. gén. de Méd.*, 1843), qu'il faut faire remonter le mérite de cette observation. Dans un cas de cancer du pylore il vit que l'acidité du suc gastrique persistait pendant la durée de la maladie et que l'acide chlorhydrique disparaissait, mais seulement vers la fin. Le mémoire de Bird semble avoir été complètement oublié. Voir à ce sujet une bonne thèse de M. Alb. Deschamps. (*Diag. et Trait. du cancer de l'estomac*, Paris, 1884).

4. Edinger, *Berl. klin. Wochensch.*, 1880.

Digitized by Google

d'HCl dans deux cas où les vaisseaux de la muqueuse gastrique étaient atteints de dégénérescence amyloïde (1er cas : dilatation de l'estomac avec gastrite chronique; 2e cas: phtisie pulmonaire); un mémoire du professeur Riegel [1] qui confirme les idées de von den Velden sur le carcinome stomacal, un long travail de Dreschfeld [2] pour qui l'acide chlorhydrique est fort rare dans le cancer, une communication d'Ewald [3] à la Société de médecine de Berlin et une plus récente de M. Debove [4] à la Société Médicale des hôpitaux de Paris.

Dans la seconde catégorie nous trouvons d'abord deux faits, dus à Reichmann [5], d'hypersécrétion stomacale acide. Schütz [6], Riegel, von den Velden [7] font connaître des faits semblables. Rossbach [8] décrit sous le nom de *gastroxinsis* une dyspepsie nerveuse avec acidité exagérée du suc gastrique (HCl) et M. Lépine [9] en faisant connaître en France les faits de Rossbach cite un cas analogue sous le nom plus facile à retenir de *gastroxie*. L'hypersécrétion de l'acide chlorhydrique est aussi notée dans les vomissements des tabétiques à crises gastriques, notamment par Sahli [10]. A toutes ces publications il faut ajouter celles de Jaworski [11] et un travail synthétique de Riegel [12].

Je n'aurai garde d'oublier un mémoire important de Cahn et von Mehring [13] et surtout une thèse intéressante de M. Simonin [14] qui a été inspirée par le professeur Lépine et à laquelle je ferai plus d'un emprunt. Je ne veux d'ailleurs pas insister davantage sur ce rapide historique et nous retrouverons la plupart de ces noms au cours de l'exposé qui va suivre.

§ II. Des réactifs employés pour déceler les acides du suc gastrique.

Le premier réactif, proposé et employé par von den Velden, est le *violet de méthyle*. Presque tous les médecins allemands l'utilisent encore, et c'est lui qu'on voit couramment employer quand on visite les cliniques allemandes.

1. Riegel, *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXXVI, et *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. XI.
2. Dreschfeld, *Medical chronicle*, 1886.
3. Ewald, *Berl. klin. Wochensch.*, n° 3, 1886.
4. Debove, *Société médicale des hôpitaux*, déc. 1886.
5. Reichmann, *Berl. klin. Wochensch.*, 1882, 1884.
6. Schütz, *Prager med. Wochensch.*, 1882, 1884.
7. Von den Velden, *Vers. deutscher Aerzte und Naturforscher*, 1885, et *Volkmann's Sammlung*, n° 280, 1886.
8. Rossbach, *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXXV.
9. Lépine, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 avril 1885.
10. Sahli, *Corresp. Bl. f. schweiz. Aertze*, 1885.
11. Jaworski, *Wien. Med. Wochensch.*, déc. 1886.
12. Riegel, *Ueber Diagnostic und Therapie der Magenkrankheiten* in *Volkmann's Sammlung*, n° 289, déc. 1886.
13. Cahn et v. Mehring, *Deuts. Arch. f. kl. Med.*, Bd. XXXIX, 1886.
14. Simonin, *Et. sur la nature et la proportion des acides du liquide gastrique dans quelques états pathologiques de l'estomac*, Th. de Lyon, 1886.

Digitized by Google

Il sert à reconnaître l'acide chlorhydrique libre. On l'emploie de la manière suivante : on prend deux tubes dans lesquels on verse 50 cent. cubes d'eau distillée auxquels on ajoute deux gouttes d'une solution de violet de méthyle à 2 p. 100. Si on verse dans l'un de ces tubes quelques gouttes de liquide gastrique filtré et contenant de l'acide chlorhydrique libre, on voit la teinte violette virer au bleu : si le liquide examiné ne contient que de l'acide lactique ou de l'acide butyrique, la couleur violette persiste sans changement. L'autre tube sert de témoin. Il est à noter qu'il faut une solution contenant au moins 0,05 p. 100 d'acide chlorhydrique pour produire une réaction significative.

La valeur de ce réactif a été vivement attaquée. Je noterai tout d'abord ce fait qui m'a personnellement frappé, c'est qu'il est souvent fort difficile d'apprécier des modifications entre des couleurs aussi voisines que le bleu et le violet. Cahn et von Mering surtout refusent toute valeur au violet de méthyle. Des solutions neutres de chlorure de sodium (1,5 p. 100), de potassium, de calcium (1,6 p. 100), de magnésium, d'ammonium (2 p. 100), d'acétate de soude, donnent une belle coloration bleue; la réaction est particulièrement nette avec la mixtre magnésienne qui sert à l'évaluation des phosphates. Des liquides gastriques clairs et acides qui ne donnent pas de réaction avec le violet de méthyle, fournissent la coloration caractéristique bleue après qu'on les a neutralisés et filtrés de nouveau. On peut donc, comme on le voit, croire à la présence de l'acide chlorhydrique libre alors que celui-ci est absent.

Inversement certaines substances peuvent cacher la présence de cet acide, par exemple les peptones comme l'avait déjà vu Ewald [1]. Cahn et von Mehring se sont assurés que 4 p. 100 de peptone empêchent 1 p. 1000 d'HCl de se révéler. Les liquides albumineux non peptonisés (l'exsudat pleurétique par exemple) ont la même action. La même chose peut encore se dire des amides que contient presque toujours l'estomac, comme par exemple la leucine. Kietz [2] a fait la même démonstration pour les phosphates acides. Enfin Cahn et von Mehring ont fait voir que la salive et les produits secrétoires qui contiennent de la mucine peuvent empêcher une très notable proportion d'acide chlorhydrique de fournir la réaction bleue; c'est ainsi qu'un liquide gastrique provenant d'un malade atteint de cancer de l'estomac était sans action sur le violet de méthyle, qu'on pouvait même lui ajouter 1,5 p. 1000 d'HCl sans amener la coloration bleue, alors que cependant il contenait 0,7 p. 1000 d'acide chlorhydrique. C'est là un fait très important que nous retrouverons.

Si on ajoute à tout cela que des solutions d'acide lactique à 4 p. 1000 font aussi passer le réactif à la couleur bleue, on en conclura sans peine que *le violet de méthyle n'est pas un réactif auquel on puisse se fier.*

La *fuchsine* avait été aussi employée par von den Velden, mais elle a donné à l'auteur lui-même des résultats insuffisants.

1. Ewald, *Zeits. f. kl. Medicin.* Bd. I.
2. Kietz, *Inaug. Diss.*, Erlangen, 1881.

Digitized by Google

Uffelmann[1] a vanté la *matière colorante du vin* pour reconnaître l'acide chlorhydrique : si on fait sécher du papier à filtrer qu'on a trempé dans un mélange de trois parties d'alcool pour une de vin de Bordeaux, et qu'on mette ce papier en contact avec des solutions étendues d'acide chlorhydrique, on obtient une coloration rose. Les acides organiques n'auraient aucune influence, au moins au degré de concentration auquel ils existent dans l'estomac. Mais cette réaction, qui n'a pas la sensibilité du violet de méthyle, est aussi troublée par différentes substances, notamment par les peptones.

Comme réactif de l'acide lactique, le même auteur a proposé le perchlorure de fer et surtout le *perchorure de fer phéniqué* ; pour le préparer il suffit d'ajouter à une solution d'acide phénique (de 2 à 4 p. 100) une ou deux gouttes d'une solution de perchlorure de fer. On obtient un liquide bleu. Si on l'agite avec un peu de suc gastrique ne contenant que de l'acide chlorhydrique, la coloration bleue s'atténue ou disparaît. L'acide lactique au contraire donne une coloration jaune très manifeste, même avec de faibles quantités d'acide (0,5 p. 1000). Il importe toutefois de vérifier au préalable l'acidité du liquide, les alcalins donnant également une couleur jaune sale : la réaction put aussi être troublée lorsqu'il y a des quantités notables d'albuminoïdes et de phosphates dans le liquide gastrique, car il se produit alors un trouble qui masque la coloration jaune. M. Riegel vante ce réactif car aucun autre acide stomacal ne donnerait la même coloration : l'acide butyrique donne bien aussi une coloration jaune mais avec un léger reflet rouge. L'inconvénient du procédé est de ne pas toujours mettre en évidence l'acide lactique lorsqu'il est présent; c'est ce qui se produit lorsqu'il y a en même temps de l'acide chlorhydrique en notable proportion. Ce dernier décolore le réactif et par suite l'acide lactique passe inaperçu.

On emploie aussi beaucoup les solutions de *tropœoline*, substance qui doit son nom à Hoppe-Seyler et qui a été préconisée par Leube[2]. M. Dujardin-Beaumetz[3] s'est servi d'une substance analogue désignée sous le nom d'*orangé* par la maison Poirier qui a la spécialité de la production de cette matière colorante. Il y a plusieurs sortes de tropœolines (ainsi nommée parce que sa couleur se rapproche de la capucine : tropœolum majus) et d'orangés qui sont tous des produits dérivés de la houille et appartiennent à la série des acides sulfo-conjugués. En Allemagne on se sert de la *tropœoline 00* et en France de l'*orangé Poirier n° 4*. Pour réussir il faut ajouter ici quelques gouttes du liquide gastrique filtré à 5 cent. cubes de la solution de tropœoline qui doit elle-même être d'un rouge clair. S'il y a de l'acide chlorhydrique en quantité suffisante, la solution tropœolique

1. Uffelmann, *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXVI, et *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. VIII.
2. Leube, *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXXIII, 1882.
3. Dujardin-Beaumetz, *Procédés cliniques pour reconnaître l'acidité du suc gastrique* (*Gaz. hebd.*, 1884).

Digitized by Google

prend une couleur rouge sombre qui peut aller jusqu'au brun et au brun noir suivant la proportion d'acide. Une petite quantité d'acide lactique n'empêche pas la réaction; pour celui-ci et pour les autres acides organiques la solution prend une coloration rouge-orangé ou même jaunâtre. Edinger [1] a montré que dans le cas d'acide lactique on peut rendre à la solution sa couleur primitive en l'agitant avec de l'éther. M. Riegel attribue une grande valeur à ce procédé et dit qu'on obtient toujours de bons résultats à condition de servir de la tropœoline 00 bien pure. Peut-être est-ce à la négligence de cette précaution qu'il faut attribuer les attaques dont ce réactif a été l'objet et qui chez nous ont été surtout formulées par Dujardin-Beaumetz; pour lui « l'acide chlorhydrique, bien que pouvant exister dans les liquides examinés, n'est pas démontrable dans de semblables conditions ».

On voit par tout ceci combien il est difficile de se rendre compte de la présence et de la nature des acides des liquides gastriques. Avec les réactifs que nous venons de passer en revue, ce n'est guère que par la comparaison des résultats observés par les divers procédés qu'on peut obtenir quelques indications : et si l'on peut diminuer ainsi les chances d'erreur, il est difficile de les éliminer complètement.

Frappés de ces difficultés, certains auteurs ont eu recours à des procédés plus compliqués et se sont donné pour but de déterminer à la fois la présence et la proportion des divers acides du suc gastrique. C'est ce qu'a fait Seemann [2] pour l'acide chlorhydrique en employant le procédé de la calcination après avoir introduit dans le liquide à examiner une quantité connue de soude : en dosant la quantité de la base restée libre, on connaît celle qui s'est combinée à HCl et par suite la proportion de celui-ci; quant aux acides organiques ils ont disparu sous forme d'acide carbonique, etc.

Le procédé de Cahn et von Mehring est plus compliqué : 500 cent. cubes de liquide stomacal sont distillés à feu nu jusqu'à disparition des trois quarts : on titre alors les acides volatils dans la portion distillée. Ce qui reste dans le ballon est agité six fois avec 500 cent. cubes d'éther à chaque fois : l'éther entraîne tout l'acide lactique; on distille cet éther et dans le résidu on dose l'acide. Quant au résidu laissé par l'éther on le dose à son tour, ce qui fournit la quantité d'acide chlorhydrique. La moindre chose qu'on puisse dire de toutes ces manipulations c'est qu'elles constituent un procédé inapplicable en clinique, bien qu'il soit considéré comme simple par nos deux auteurs.

MM. Cahn et von Mehring ont d'ailleurs proposé un autre procédé qui nous paraît devoir mériter la préférence quand on veut se livrer à des recherches précises; il consiste à former avec l'acide chlorhydrique libre du chlorhydrate de cinchonine. Voici comment ils procèdent. Il faut d'abord se débarrasser des acides volatils par la distillation et de l'acide

1. Edinger, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. XXIX.
2. Seemann, *Zeitsch. f. kl. Med.*, Bd. V, 1882.

Digitized by Google

lactique par l'agitation avec l'éther; on ajoute alors de la cinchonine en excès à une douce température jusqu'à réaction neutre : le tout est jeté sur un filtre avec du chloroforme et agité quatre ou cinq fois avec 200 cent. de chloroforme à chaque fois. Il convient à la troisième fois d'ajouter un peu de cinchonine. Les chlorures qui peuvent se rencontrer dans l'estomac (Na Cl, KCl, etc.) étant absolument insolubles dans le chloroforme, celui-ci n'emporte absolument que le chlorhydrate de cinchonine qui s'est formé et l'excès de la cinchonine. Les différentes portions du chloroforme des lavages sont réunies et distillées; le résidu est dissous dans de l'eau acidulée par l'acide acétique à laquelle on ajoute un peu d'acide azotique; enfin on précipite avec le nitrate d'argent, on pèse le précipité et on en déduit la quantité d'acide chlorhydrique qu'il renferme. La seule cause d'erreur dans ce procédé provient des phosphates acides qui peuvent exister dans l'estomac. Nous renvoyons au mémoire original pour la manière dont on peut s'en débarrasser. Au total on voit que si ce procédé est abordable dans un laboratoire bien outillé, il ne peut guère être employé dans le cabinet d'une clinique.

Il me reste à parler d'un nouveau réactif que le professeur Lépine a proposé dans la thèse récente de M. Simonin et sur lequel il a lui-même appelé l'attention dans une lettre adressée à la Société médicale des hôpitaux[1]; c'est *le vert brillant*.

M. Simonin a employé également un autre colorant, le *vert malachite* les modifications de couleur éprouvées par ce réactif sous l'influence des acides sont passibles de l'objection faite au violet de méthyle : il est difficile d'apprécier le passage du vert bleuâtre qu'il présente en solution au bleu révélateur. D'ailleurs il est loin d'être aussi sensible que le *vert brillant*; c'est donc celui-ci qu'il faut préférer.

Le vert brillant (produit par la condensation de la benzaldéhyde avec la diéthylaniline) dont on se sert dans le laboratoire de M. Lépine provient de la maison Durand-Huguenin, de Lyon-Bâle. Vu par transparence, le vert brillant est bleu verdâtre; fortement étendu d'eau, il devient nettement bleu. Si on ajoute à deux ou trois gouttes de ce réactif à 4 ou 5 cent. d'un liquide contenant de l'acide chlorhydrique (liqueur titrée ou liquide gastrique filtré) on observe les modifications suivantes : pour une quantité d'acide correspondant à 0,1875 p. 1000 le mélange commence à devenir vert; au-dessus cette teinte verte prend un reflet jaunâtre très facile à apprécier qui va rapidement en s'accentuant et à 1.5 p. 1000, la coloration jaune est des plus manifestes. Fait des plus importants, l'acide lactique est presque sans action sur le vert brillant et lui laisse constamment sa coloration. C'est à peine si, lorsqu'on atteint 3 p. 1000, une modification dans le sens du vert, et non du jaune, commence à se montrer.

Ceci a un grand intérêt parce qu'on a toujours en vue de mettre en évidence la présence de l'acide chlorhydrique dans les recherches qui

1. Lépine, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 28 janv. 1887.

Digitized by Google

nous occupent; or l'acide lactique n'empêche pas la coloration jaune de se produire. Qu'on prenne par exemple 5 cent. cubes d'eau colorée par deux gouttes de vert brillant et qu'on y ajoute trois gouttes d'acide lactique de consistance sirupeuse; si on trempe dans le mélange l'extrémité d'une baguette de verre, préalablement plongée dans l'acide chlorhydrique et bien secouée à l'air pour qu'il n'y reste pas de gouttelettes d'acide, on obtient la coloration très évidente.

Le vert brillant est donc un excellent réactif de l'acide chlorhydrique et il ne mérite pas les reproches que lui fait M. Debove [1]. Par contre il ne peut servir pour l'acide lactique, la réaction du premier masquant celle du second. Je me suis assuré moi-même dans le laboratoire de M. Lépine qu'un grand nombre de corps qui peuvent exister dans l'estomac pendant la digestion, les chlorures de sodium, ammonium, les sulfates solubles (soude, potasse), l'acide acétique, la leucine, donnent seulement la coloration bleue ou sont indifférents. La salive, les mucosités des arrière-fosses nasales (sécrétion du début du coryza) sont également sans action.

La seule cause d'erreur possible me paraît être que les phosphates acides donnent la même teinte jaune que l'HCl, à la condition que leur solution soit forte. Ils pouvaient donc faire exagérer la quantité d'acide chlorhydrique existant réellement. Mais nous avons vu que c'est là une erreur difficile à éviter même avec le procédé exact du chlorhydrate de cinchonidine et, d'ailleurs, on peut faire remarquer qu'ils ne sont pas toujours en très petite quantité. Quant aux erreurs en moins elles pourraient être données par les peptones et la leucine en solution suffisamment concentrée, la coloration bleue qu'elles déterminent masquant un peu la couleur caractéristique de l'acide chlorhydrique à 1 p. 1000. Mais la couleur verte qui en résulte est encore appréciable pour un œil exercé.

Je crois donc pouvoir conclure de tout ceci que *le violet méthyle est un réactif infidèle*, qu'on ne peut accepter *comme valables les résultats anciens que si plusieurs réactifs ont été employés et ont donné des résultats concordants* (ce qui est admis par Riegel), et qu'enfin *le vert brillant doit être préféré aux autres réactifs*, car il donne des résultats qualitatifs plus précis et moins sujets aux causes d'erreur.

Je ne quitterai pas ce sujet sans dire un mot de deux autres substances dont l'emploi avant les manipulations indiquées est indispensable : *le papier de tournesol* et le *rouge congo*. Le premier est trop connu pour que j'en puisse rien dire; le second est d'introduction plus récente dans es laboratoires.

Le *rouge congo* a été recommandé il y a un an par M. Hösslin [2]. On en a fait un papier réactif qui s'emploie comme le papier de tournesol avec cette différence qu'il est rouge au lieu d'être bleu. C'est un réactif beaucoup plus sensible que le tournesol pour les acides libres [3] et il n'est pas

1. Debove, *Soc. méd. des hôpitaux*, 28 jan. 1887.
2. Hösslin, *Ein neues Reagent auf freie Saüren* (*Münch. med. Wochens.*, 1886).
3. On pourrait en rapprocher le *bleu soluble* (bleu de rosalinine sulfo-conjugué) dont

Digitized by Google

influencé par les sels acides : d'après son inventeur il pourrait mettre facilement en évidence 0,0019 p. 100 d'acide libre.

Quoi qu'il en soit, lorsqu'on met à son contact un liquide contenant un acide libre, la couleur rouge passe au lilas ou au bleu suivant la quantité d'acide et plus il y a d'acide et plus la coloration bleue est intense. M. Riegel dit que dans l'examen des liquides gastriques on peut affirmer que « là où le papier congo se colore fortement en bleu l'acide chlorhydrique est en quantité suffisante ». Il va même jusqu'à dire qu'on pourrait diagnostiquer l'excès d'acide chlorhydrique avec un peu d'habitude et il recommande vivement le papier congo pour la pratique courante. C'est aller un peu loin; si à la limite mimina il faut deux fois plus d'acide lactique que d'acide chlorhydrique pour produire la couleur lilas (Simonin), au delà d'une certaine quantité d'acide la coloration est la même et le papier congo est impuissant à dire quel est l'acide en jeu. Il montre seulement qu'il y a de l'acide libre et on ne peut rien lui demander de plus.

Il faut toujours avoir soin de filtrer le liquide avant de faire l'essai des réactifs. Il y a tout avantage également à examiner microscopiquement le résidu resté sur le filtre : on obtiendra ainsi des renseignements sur la rapidité avec laquelle telle ou telle substance est chymifiée et digérée par l'estomac malade.

Enfin si l'on veut avoir des résultats à l'abri de tout reproche il est bon de réserver une partie du liquide stomacal pour faire des digestions artificielles, ce qui permet d'apprécier le contenu en pepsine. On a dit que tout liquide gastrique qui contenait une notable proportion d'HCl amenait rapidement la digestion artificielle de l'albumine (Riegel), mais le contraire peut n'être pas vrai. Dans un cas d'Ewald [1] sur lequel j'aurai à revenir, l'estomac ne sécrétait pas du tout d'HCl et cependant le contenu stomacal renfermait de la peptone et de la propeptone, ce qui prouvait que la sécrétion de pepsine avait toujours lieu.

L'examen de la capacité digestive du liquide filtré est très simple : on se sert de petits disques d'albumine cuite (albumine de l'œuf) ayant environ 8 milimètres de diamètre sur 1 millimètre d'épaisseur qu'on met dans 10 à 15 cent. cubes du liquide et qu'on porte dans une étuve à la température du corps. En moyenne il faut un temps variant de une demi-heure à une heure pour que du suc gastrique normal dissolve un de ces petits disques. On conçoit que les modifications pathologiques du suc gastrique augmentent ou diminuent cette durée.

M. R. Engel a récemment étudié quelques propriétés au point de vue qui nous occupe (*Sur un réactif permettant de déceler la fonction acide des acides faibles* in *Ann. de chimie et de physique*, 1886); c'est un acide dont les sels de potassium et de sodium sont rouges et éminemment décomposables puisque les acides les plus faibles leur enlèvent leurs bases. Ce déplacement est mis en évidence par le passage de la couleur rouge des sels à la couleur bleue de l'acide.

1. Ewald, *Berl. med. Gesellsch.*, 13 oct. 1886.

Digitized by Google

§ III. Choix du liquide gastrique a examiner.

Le choix du liquide à examiner est loin d'être indifférent. C'est qu'en effet la quantité et la nature des acides que l'on trouve dans l'estomac normal est très variable : je rappellerai ce que j'ai dit plus haut de la malade hystérique d'Ewald et Boas. Il est un premier fait sur lequel sont d'accord tous les auteurs qui se sont occupés de la question, c'est qu'à l'état de repos l'estomac sain ne contient pas d'acide chlorhydrique. Pendant la digestion Ewald [1] admet trois phases : 1° une période initiale d'une durée de dix à trente minutes dans laquelle on constate la présence de l'*acide lactique* dans l'estomac ; 2° une seconde période dans laquelle on trouve de l'*acide chlorhydrique libre* à côté de l'*acide lactique* ; 3° une troisième période dans laquelle on ne rencontre plus que de l'*acide chlorhydrique libre* ; parfois cette dernière existe déjà au bout de trente minutes et elle est toujours manifeste au bout de soixante. Notons toutefois que pour Cahn et von Mehring, cette disparition de l'acide lactique (et des acides volatils) ne serait pas la règle : pour eux on trouve dans l'estomac en digestion ces acides en d'autant plus grande quantité que la chymification est plus avancée.

Quant à la quantité d'acide chlorhydrique elle est elle-même très diversement évaluée. Tandis que Seeman l'estime à 6 p. 1000, la plupart des auteurs la rapportent à 1,5 ou 2 p. 1000. Dans sa thèse de doctorat ès sciences, Richet [2] conclut de soixante-dix observations que le chiffre moyen est de 1,74.

On voit donc que pour des recherches sérieuses il ne faut pas se contenter de prendre les liquides gastriques à un moment quelconque. S'il importe de savoir ce qui se passe à un moment donné de la digestion par exemple, il n'est pas moins nécessaire de voir si la succession normale n'est pas troublée. Il convient de toujours indiquer avec soin à quelle période le liquide examiné a été recueilli.

Comment peut-on se procurer les liquides propres aux recherches des acides gastriques? Le procédé, renouvelé de Spallanzani, qui consiste à faire avaler une éponge aux malades, à la laisser séjourner une demi-heure dans l'estomac et à exprimer les liquides qui l'ont imprégnée doit-il être rejeté. Il ne fournit qu'une très petite quantité de liquide dont on n'est d'ailleurs pas sûr puisqu'on a balayé l'œsophage au retour ; de plus lorsqu'avec beaucoup de peine on a fait avaler l'éponge au malade, il n'est pas rare de voir celui-ci la rendre par vomissement à cause des fils qui la retiennent et qui excitent le voile du palais.

Le meilleur est d'aller chercher le liquide dans l'estomac avec le tube en caoutchouc du siphon de Faucher : je ne crois pas toutefois qu'il faille pratiquer l'aspiration du liquide d'une manière quelconque : on s'expose

1. Ewald, *Berl. med. Wochens*, n° 3, 1886.
2. Richet, *Du suc gastrique chez l'homme et les animaux*, Th. de doct. ès sciences, Paris, 1878.

Digitized by Google

ainsi à blesser bien inutilement la muqueuse de l'estomac. Si le tube étant introduit, on ne voit rien sortir, il faut faire tousser le malade, lui pratiquer la compression de la base du thorax et de l'abdomen comme le recommande Ewald, ou même amorcer le siphon avec un peu d'eau comme le veut Riegel. Par ces moyens on obtient toujours une quantité de chyme suffisante pour faire les essais.

Leube a recommandé de toujours examiner les sécrétions gastriques l'estomac étant vide. Pour cela il a préconisé l'emploi d'un *repas d'épreuve* (Probemahlzeit) qui a en même temps l'avantage de renseigner sur la durée de la digestion : on donne au malade une soupe, un beefsteak et un petit pain et on lui défend de rien prendre pendant sept heures. L'expérience a fait voir qu'au bout de ce temps l'estomac d'un homme sain est complètement vide. Chez la femme, Kretschy [1] a démontré qu'au moment des règles le temps nécessaire à l'estomac pour se vider de son contenu était plus considérable. La composition du repas a été un peu modifiée par les différents auteurs : Jaworski et Gluzinski [2] donnent au malade un ou deux blancs d'œuf cuits durs et 100 cent. d'eau distillée ; Ewald remplace le beefsteak par une tasse de thé vert et deux petits pains, etc. Cela a d'ailleurs peu d'importance.

L'estomac étant vide, Leube cherche à exciter la sécrétion de sa muqueuse au moyen d'excitants mécaniques ou chimiques ; il s'est en dernier lieu arrêté à l'eau glacée. Sa méthode consiste, après avoir vérifié la réaction du peu de liquide qui existe dans l'estomac, à projeter par la sonde 100 cent. cubes d'eau glacée ; on laisse pendant dix minutes, on lave complètement l'estomac avec 300 cent. cubes d'eau et on recherche dans le liquide ainsi obtenu la quantité d'acide et de pepsine. Cette méthode a des inconvénients graves. Tout d'abord elle ne permet pas de se rendre compte des fermentations anormales qui peuvent se produire pendant la digestion elle-même ; d'autre part, l'excitation ainsi produite sur la muqueuse n'est pas comparable à celle qui résulte du contact des aliments. Il n'est pas rare de voir les liquides ainsi obtenus ne contenir que des traces ou même pas d'acide chlorhydrique, alors que pendant la digestion cet acide est en quantité normale. Il semble donc préférable d'aller chercher le chyme à un moment déterminé toujours le même, ou, si l'on veut, à deux ou trois reprises dans le cours d'une même digestion à des intervalles déterminés.

Il semble au premier abord qu'il y aurait avantage à se servir tout simplement des vomissements, et ceux-ci ne sont pas rares dans la catégorie de malades qui nous occupent ; mais c'est là une pratique qu'il faut rejeter complètement sauf dans certains cas bien déterminés, comme par exemple dans les crises gastriques du tabes.

Le vomissement se produit à un moment indéterminé de la digestion, soit immédiatement après l'ingestion, soit beaucoup plus tard, et nous avons vu combien la quantité des acides était sujette à variation. Les

1. Kretschy, *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XVIII.
2. Jaworski et Gluzinski, *Berl. klin. Wochens.*, 1884, n° 33.

Digitized by Google

matières vomies sont constamment mélangées à de la salive et à des mucosités provenant de la bouche, du nez, du pharynx, du larynx et même de la trachée; fréquemment aussi elles renferment de la bile. Il est inutile d'insister sur les erreurs qui pourraient en résulter.

§ IV. Troubles de la sécrétion du suc gastrique au point de vue clinique.

Au point de vue clinique on peut établir deux grandes divisions dans les troubles de la sécrétion gastrique. Dans la première il y a une *augmentation de la sécrétion (hypersécrétion) et une exagération de l'acidité chlorhydrique;* dans la seconde, une *diminution ou une disparition de la sécrétion et de la production d'acide chlorhydrique.* On pourrait aussi faire une section spéciale pour les modifications *qualitatives* de la sécrétion, dans laquelle rentreraient les fermentations anormales, mais c'est surtout des deux premiers cas que je m'occuperai.

1° *Hypersécrétion et acidité exagérée.* — Cette forme a été étudiée avec beaucoup de soin par le professeur Riegel dans ses nombreux et intéressants travaux personnels et dans ceux qu'il a inspirés à ses élèves. Une question de priorité a été récemment soulevée par M. Jaworski [1] qui dit avoir lu au mois de juin 1884 à Posen un travail fait en collaboration avec M. Gluzinski, mais paru seulement en 1886 dans le *Zeits f. klin. Medicin :* c'est dans les mêmes numéros que parurent les deux mémoires de Riegel, et celui-ci n'a certainement pas connu le premier travail de MM. Jaworski et Gluzinski imprimé en langue polonaise. Les auteurs semblent donc être arrivés à des résultats analogues sans avoir connaissance de leurs travaux réciproques; quant à la polémique qui se poursuit actuellement sur un ton un peu aigre elle nous semble d'autant plus futile qu'on peut faire remonter à Reichmann [2], en 1882, la première observation de sécrétion acide exagérée de l'estomac.

Riegel, von den Velden, etc., ont distingué l'une de l'autre la formation acide exagérée, l'*hyperacidité*, de l'hypersécrétion proprement dite. A vrai dire il n'a pas échappé à ces auteurs qu'il y avait là une séparation un peu artificielle et Riegel est le premier à faire remarquer que l'hypersécrétion s'accompagne ordinairement, au moins à un moment donné, d'hyperacidité. Aussi conclut-il que les deux formes peuvent passer de l'une à l'autre et que « si l'hyperacidité peut exister par elle-même, l'hypersécrétion au contraire dans ses formes les plus nettes paraît toujours, ou du moins très souvent, liée à l'hyperacidité ».

L'intensité de la sécrétion acide peut être très augmentée et l'on trouve parfois 4, 5 et même 6 pour 1000 d'acide chlorhydrique (Riegel); dans trois cas von den Velden a trouvé 2,6, 4,2 et 4,7, p. 1000; Sticker [3] a observé

1. Jaworski, *Wiener med. Wochensch.*, n°s 49-52, 1886, et *Münch. med. Wochensch.*, n°s 7 et 8, 1887. — Voir aussi von Noorden, *Centrbl. f. klin. Med.*, n° 46, 1886, et *Wien. med. Wochensch.*, 6 fév. 1887.
2. Reichmann, *Berl. klin. Wochensch.*, 1882.
3. Sticker, *Münch. med. Wochensch.*, 1886, n° 32.

Digitized by Google

un malade qui avait des sortes de crises d'hypersécrétion d'acide chlorhydrique: à l'état normal son estomac renfermait 1,8, pendant les crises, de 4.5 à 5.1 d'acide chlorhydrique p. 1000. Il serait facile de multiplier ces examens.

L'examen microscrospique du liquide obtenu par le lavage est presque toujours caractéristique : on n'y trouve plus ou presque plus de fibres musculaires, mais de gros fragments de pain et une grande quantité de restes amylacés. Ce fait s'explique facilement : la digestion des hydrocarbonés sous l'influence de la salive se fait dans l'estomac immédiatement après l'ingestion, alors que la muqueuse gastrique n'a pas encore sécrété d'acide chlorhydrique libre; dans le cas d'hypersécrétion, il y a déjà de l'acide dans l'estomac au moment où les premiers aliments y arrivent et cet acide arrête brusquement l'action de la diastase salivaire. Le séjour prolongé de ces aliments dans l'estomac peut expliquer, on le conçoit, la production de certaines ectasies; de fait la dilatation est fréquente dans ces cas. Il est bon de faire remarquer toutefois que dans quelques faits exceptionnels les fibres musculaires elles-mêmes ne sont pas digérées au moment de l'examen : la conclusion à en tirer est que, si le plus souvent la pepsine subit la même augmentation que l'acide, la corrélation n'a pas toujours lieu : la quantité de pepsine est alors trop faible aussi bien au point de vue absolu que relatif. D'ailleurs cette question de la sécrétion pepsique est à l'heure actuelle presque tout entière à faire.

Au premier rang des maladies qui s'accompagnent d'une exagération de la sécrétion chlorhydrique il faut placer l'*ulcère simple*. C'est du moins l'opinion de von den Velden, Schellhaas [1], Riegel, Jaworski, etc. Notons toutefois que Simonin a plus souvent trouvé un excès d'acide lactique et qu'Ewald reste dans le doute et dit avoir obtenu des résultats très dissemblables, ce qui s'expliquerait par l'existence dans la plupart des cas d'un catarrhe gastrique d'intensité très variable. Riegel a trouvé une moyenne de 3 d'HCl p. 1000 dans l'ulcère simple, chiffre qui pourrait s'élever à 4, 5 et même 6 p. 1000 : aussi considère-t-il l'hyperacidité comme un symptôme caractéristique de l'ulcère gastrique. Von den Velden se base sur le chiffre de l'acide trouvé pour dire que le premier cas de Reichmann, où le diagnostic n'a pas été fait d'une manière précise, était un cas d'ulcère simple.

Il est probable qu'il faut faire jouer un rôle important à cette hyperacidité dans la difficulté de cicatrisation de l'ulcère rond, peut-être aussi dans sa production. De fait tous les classiques sont d'accord sur ce point que beaucoup de traumatismes de l'estomac peuvent guérir chez les individus sains (ou expérimentalement chez les animaux) : le principal danger d'une plaie stomacale est l'issue du chyme dans le péritoine. D'autre part il est arrivé fréquemment aux cliniciens qui ont fait usage de la pompe stomacale de blesser la muqueuse sans qu'il en soit résulté de conséquence fâcheuse : dans l'un et l'autre cas le suc gastrique normal

1. Schellhaas, *Deuts. Arch. f. kl. Med.*, Bd. XXXVI, 1885.

Digitized by Google

n'a pas *digéré* la muqueuse dépouillée de son revêtement protecteur. Il faut donc vraisemblablement quelque chose de plus qu'on pourrait peut-être trouver précisément dans l'acidité stomacale exagérée. C'est là d'ailleurs un point qui a une grande importante au point de vue thérapeutique et sur lequel nous reviendrons.

Dans les *crises gastriques des ataxiques* on observe aussi l'hypersécrétion chlorhydrique. C'était le cas pour les deux malades de Sahli et de Simonin, les seuls tabétiques, je crois, qui aient été examinés à ce point de vue. L'hyperacidité était seulement passagère et en rapport avec les crises. Dans le cas de Simonin, le maximum d'acidité correspondait aux crises gastriques les plus intenses.

La *gastroxynsis nerveuse* (Rossbach) ou *gastroxie* est une affection de l'estomac [1] qu'on rencontre surtout chez les personnes qui travaillent beaucoup cérébralement; elle procède par accès de un à trois jours de durée revenant soit toutes les semaines, soit tous les mois ou tous les deux mois. Dans l'intervalle de ces accès on n'observe absolument aucun trouble chez le malade. La gastroxie se caractérise par des symptômes cérébraux et gastriques, céphalée très intense, brûlure vive de l'estomac, douleur semblable à celle que produirait l'ingestion d'un acide concentré. Puis après un temps variable (parfois plus de 24 heures) surviennent des nausées, la céphalée redouble et enfin des vomissements viennent terminer la scène; aussitôt l'estomac vide la céphalée s'atténue et disparaît. On pourrait dans certains cas faire avorter ces accès en absorbant au début une solution alcaline et enfin les auteurs qui se sont occupés de la question se sont efforcés de distinguer la gastroxie des accès de migraine. Ce qui nous importe surtout c'est l'acidité considérable des matières vomies qui causent une véritable sensation de brûlure de l'œsophage et de la gorge : les matières vomies en dernier lieu sont plus acides que les autres. L'assistant de Rossbach, M. Schleicher, a dosé l'acide chlorhydrique et a trouvé des chiffres allant jusqu'à 4.16 p. 1000.

Il ne nous reste plus qu'à parler de la sécrétion et de l'acidité exagérées dans certaines formes de *dyspepsies* et de *gastrites chroniques*. Je crois qu'en réalité le fait le plus important mis en lumière par les recherches de Riegel, Jaworski, von den Velden, etc., est précisément l'existence de ces troubles sécrétoires dans des affections où l'on était au contraire tout disposé à attribuer les phénomènes observés à la disparition des éléments essentiels de la digestion, la pepsine et l'acide chlorhydrique; on mettait alors sur le compte de fermentations anormales des aliments dans le ventricule les symptômes tels que les renvois acides, le pyrosis, etc. Si, en effet, le pyrosis est souvent dû au développement des acides lactique, butyrique, acétique, etc., on sait maintenant, depuis le travail de Sticker, qu'il y a un véritable *pyrosis chlorhydrique*.

1. Rossbach, *loc. cit.*; R. Longuet, *Union médicale*, 1885; Lépine, *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 10 avril 1885; Legendre, *France médicale*, 1885, n° 54.

Digitized by Google

Je ne puis mieux faire que de renvoyer à Jaworski [1] pour la marche qu'il assigne à la sécrétion acide exagérée en général. D'après lui on peut distinguer cinq phases :

1° Sous l'influence d'un agent qui excite trop fortement la muqueuse stomacale (alcool, condiments, excitants thermiques et chimiques) celle-ci devient irritable et l'excitant habituel, l'aliment détermine une réaction trop vive qui se traduit, au plus fort de la digestion, par une sécrétion anormale de l'HCl. On pourrait donner à ce début le nom de *hyperacidité digestive transitoire*. Il en résulte des douleurs locales (malaise, tension) ou des symptômes plus éloignés (lourdeur de tête, constriction frontale, etc.).

2° Si l'agent nuisible continue à agir sur la muqueuse, celle-ci entre dans un état d'irritation permanent, ses glandes n'ont plus besoin d'un excitant nouveau pour verser dans l'estomac à jeun un suc gastrique acide et susceptible de digestion. C'est la *sécrétion hyperacide continue simple*, et comme celle-ci n'a plus besoin d'un excitant local pour se produire, que par suite le clinicien ne voit pas de cause tangible aux phénomènes observés, on porte le diagnostic de dyspepsie nerveuse. Le seul moyen d'éviter l'erreur serait l'examen des sécrétions gastriques.

3° L'excitation de l'appareil glandulaire arrive à son summum; l'estomac sécrète d'une façon *continue et profuse* un suc gastrique très acide. Il n'y a plus même alors de différence entre ce suc gastrique anormalement sécrété et celui qui se produit sous l'influence des excitants. On trouve alors dans l'estomac à jeun une grande quantité d'un liquide jaunâtre et ayant une grande capacité digestive. Jaworski fait remarquer qu'on trouve dans ce liquide de très nombreuses cellules lymphoïdes auxquelles il attribue une grande importance. C'est l'*hypersécrétion hyperacide continue*, la *gastrorrhée acide*. Le plus souvent on a alors le tableau clinique du catarrhe gastrique avec ectasie, douleurs, etc. C'est en somme le même état que celui qui accompagne l'ulcère simple et c'est lui qui dans le plus grand nombre des cas s'offre à l'observation du médecin. Il est probable qu'à ce degré le retour à l'état normal n'est plus possible.

4° A ce haut degré d'excitation gastrique succède une diminution de l'activité des éléments glandulaires, vraisemblablement par suite de leur dégénérescence. La muqueuse ne sécrète plus d'acide chlorhydrique spontanément (ou à jeun), et elle ne réagit que médiocrement sous l'influence des excitants. A jeun l'estomac ne contient plus d'acide mais seulement une sécrétion muqueuse; pendant la digestion l'acidité est peu marquée : c'est la période d'épuisement, l'*insuffisance de la sécrétion acide*. Les symptômes intensifs et graves du deuxième et du troisième stade ont disparu; le malade se sent mieux, il se croit, et le médecin partage son illusion, dans la voie de la guérison et de fait, au point de vue des symptômes subjectifs de l'affection stomacale, son état est semblable à celui de la

1. Jaworski, *Münch. med. Wochensch.*, 22 fév. 1887.

Digitized by Google

santé. Et cependant la modification de la muqueuse est très profonde et le malade est menacé de passer à bref délai dans la dernière période.

5° A ce moment la sécrétion acide disparaît presque complètement et les glandes ne produisent plus que des mucosités sans acide et presque sans pepsine; les excitants ne parviennent plus à amener la sécrétion acide. Le non-fonctionnement de l'appareil glandulaire semble indiquer sa disparition et c'est ce qui paraît d'ailleurs résulter des recherches microscopiques d'Ewald et B. Lewy. Les symptômes subjectifs sont en général à cette période peu intenses ou même même nuls. C'est ce que Jaworski appelle la période du *catarrhe muqueux*. Il faut remarquer toutefois que la disparition *absolue* de l'acide chlorhydrique et de la pepsine paraît extrêmement rare.

De tout ceci il résulte que l'hypersécrétion acide ne constitue pas une affection à part, mais une sorte de complexus symptomatique que l'on peut rencontrer dans un certain nombre d'affections. Si l'on veut considérer d'une façon générale les faits publiés on peut les diviser en trois groupes : Le premier correspond aux cas dans lesquels l'hypersécrétion acide est aiguë et transitoire (crises gastriques tabétiques); le second à ceux où elle est périodique et récidivante (gastroxie); la troisième enfin à ceux où elle affecte la forme chronique (ulcère rond, certaines gastrites, etc.).

2° *Diminution de la sécrétion de l'acide chlorhydrique.* — Ce sont les faits de ce deuxième groupe qui ont plus spécialement attiré l'attention médicale car ils paraissaient, dès le premier abord, devoir fournir un précieux élément de diagnostic dans des cas qui sont souvent très embarrassants en clinique : je veux parler du cancer de l'estomac.

Comme je l'ai déjà indiqué au début, c'est von den Velden qui le premier annonça que l'acide chlorhydrique disparaissait dans l'estomac des malades atteints de cancer et que cette absence constituait un signe précieux pour le diagnostic, puisquelle était constante. Rien ne paraissait donc plus simple alors que de distinguer le carcinome des dyspepsies chroniques dans les cas douteux; il suffisait d'examiner les liquides gastriques au point de vue de leur teneur en HCl. Cette assertion reçut bientôt l'appui très important de M. Riegel et de quelques autres observateurs. En France l'opinion des auteurs allemands a été acceptée sans réserve par M. Debove qui, dans sa communication à la Société médicale des hôpitaux, s'exprime ainsi : « Je n'hésite donc pas à proclamer aujourd'hui *comme une règle absolue* que chez tous les malades atteints de cancer de l'estomac, l'acide chlorhydrique fait défaut dans le liquide gastrique. » En même temps, M. Debove présentait un malade chez lequel on avait longtemps hésité entre la dyspesie chronique et le cancer : on s'était enfin arrêté à ce dernier diagnostic parce que l'acide chlorhydrique manquait, et de fait une tumeur récemment parue venait en confirmer l'exactitude.

Riegel a rapporté des cas semblables à celui de M. Debove et des faits dans lesquels l'examen du liquide gastrique était venu redresser le diagnostic de cancer porté à tort : un malade présentait tous les signes du can-

Digitized by Google

cer du pylore, cachexie prononcée, tumeur dans la région du pylore, dilatation stomacale, vomissements, renvois, perte d'appétit, etc. On fait l'examen du suc gastrique dans la conviction qu'on va y trouver la confirmation du diagnostic : or celui-ci contient une proportion normale d'acide chlorhydrique. Le malade se rétablit bientôt, reprit du poids et deux ans après était toujours en parfaite santé.

Hübner [1] a également publié le fait très intéressant d'une femme qui avait un cancer du foie avec propagation au péritoine : malgré des symptômes qui pouvaient faire croire à un cancer de l'estomac existant en même temps, ce diagnostic ne fut pas porté, en raison de l'acidité et du pouvoir digestif du suc gastrique qui étaient restés normaux. L'autopsie fit voir qu'on avait eu raison.

Toutefois les objections n'ont pas manqué et Ewald a été un des premiers à les formuler. D'ailleurs Edinger, alors qu'il était assistant de Riegel, publia deux observations dans lesquelles l'acide chlorhydrique faisait défaut : il s'agissait, dans un cas, d'une tuberculose, dans l'autre, d'une dilatation de l'estomac avec gastrite chronique. Dans les deux, même *dégénération amyloïde* de tous les vaisseaux de la muqueuse gastrique.

Chez la malade d'Ewald, à laquelle j'ai déjà fait allusion [2] l'acide chlorhydrique avait manqué pendant le traitement et l'on avait supposé un carcinome. A l'autopsie on ne trouva pas de cancer, mais un ulcère qui siégeait au commencement de l'intestin grêle. La plus grande partie de la muqueuse gastrique était dégénérée et offrait au microscope l'aspect d'un tissu homogène contenant de nombreuses cellules rondes ; parfois, mais très disséminées, se rencontraient quelques cellules à noyau distinct. La couche épithéliale avait disparu complètement ainsi que les villosités. Ce n'est qu'au voisinage du pylore qu'on retrouvait quelques traces des glandes à pepsine et des villosités.

M. Riegel cite lui-même un tel cas d'atrophie étendue de la muqueuse qui se traduisait par l'absence complète de sécrétion acide. L'atrophie était consécutive à une gastrite toxique : le malade avait avalé de l'acide sulfurique dilué et à l'autopsie on trouva une gastrite étendue qui était en train de donner lieu à une cicatrice. L'auteur cite un cas analogue, d'après B. Lewy, par empoisonnement avec l'acide nitrique.

Terminons enfin la revue des cas de ce genre par un fait de Riegel dans lequel des adhérences pathologiques spéciales, dans un cas de lithiase biliaire, permettaient le reflux de la bile dans l'estomac : jamais on ne trouva d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique et la malade finit par succomber.

D'autres causes peuvent aussi amener la disparition, au moins transitoire, de l'acide normal de l'estomac. Von den Velden, Edinger, Schellhaas, Cahn et V. Mehring l'ont constatée dans la fièvre, chez les dothiénen-

1. Hübner, *Berl. klin. Wochensch.*, 1886.
2. Ewald, *Soc. de Méd. de Berlin*, 13 octobre 1886.

Digitized by Google

tériques par exemple. Cahn et von Mehring l'ont également notée dans un cas d'anémie pernicieuse trois mois avant la mort.

Jaworski dit que l'usage prolongé des excitants, de l'alcool par exemple, peut amener le même résultat. Chez six vieux alcooliques, l'estomac à jeun fournissait par le sondage une sécrétion muqueuse habituellement alcaline qui possédait à peine quelques traces de pouvoir digestif après l'acidification. Sous l'influence des repas albumineux on ne pouvait réussir à amener la sécrétion de l'acide chlorhydrique. Il a vu aussi cette disparition se produire sous l'influence de la médication alcaline trop longtemps prolongée (cure à Carlsbad, emploi du borax). Il n'est pas jusqu'à l'âge avancé qui d'après lui ne pourrait avoir la même influence.

Il résulte donc manifestement de cette énumération que *l'absence d'acide chlorhydrique ne suffit pas à elle seule pour permettre d'affirmer le diagnostic de cancer de l'estomac.*

Il y a plus : Ewald a montré que l'absence typique de l'acide chlorhydrique dans les cas de carcinome n'avait pas lieu. En se servant de méthodes d'examen plus perfectionnées Cahn et von Mehring sont arrivés à cette conclusion que, dans le cancer du ventricule, la présence de l'acide chlorhydrique était la règle, son absence l'exception. Plus récemment enfin Simonin, en employant le vert brillant qui est un réactif préférable aux autres matières colorantes proposées, a démontré sur un malade de la clinique du professeur Lépine, que l'acide chlorhydrique pouvait se rencontrer à une période avancée de la maladie.

Ce qu'il importe de conclure de tout ceci c'est qu'on a exagéré en voyant dans l'absence d'acide chlorhydrique un critérium infaillible du carcinome stomacal. La présence de l'acide en quantité normale doit le plus souvent, il est vrai, faire douter du diagnostic cancer, mais sa *diminution* ne doit être considérée que comme un élément à joindre aux autres raisons de faire ce diagnostic, rien de plus. L'absence ou la diminution de l'acide chlorhydrique perd son importance absolue et ne conserve plus qu'une valeur relative.

§ V. Déductions thérapeutiques.

Je serai bref sur ce dernier point, mais je dois appeler l'attention sur ce fait que les notions résumées ci-dessus précisent assez nettement l'emploi que l'on doit faire des acides et des alcalins donnés jusqu'ici un peu à la légère dans les affections de l'estomac. Puisque l'estomac sécrète de l'acide chlorhydrique et de la pepsine, disait-on, venons-lui en aide en prescrivant de l'acide chlorhydrique et de la pepsine. Comme résultat immédiat de ses recherches sur l'hyperacidité et l'hypersécrétion, Riegel n'a pas eu de peine à démontrer qu'on faisait ainsi plus de mal qu'on ne rendait de service.

Ce n'est donc que dans les affections où l'on aura constaté la diminution de la sécrétion chlorhydrique, comme dans le cancer, les ectasies avec gastrite chronique, etc., qu'il convient de prescrire l'acide chlorhydrique.

Digitized by Google

Quant à la pepsine on sait que sa quantité absolue a peu d'importance sur la digestion. Mais si on ordonne au malade de prendre de l'acide, il faut le prescrire à dose suffisante. Ewald a montré que les doses habituelles de 10 à 15 gouttes étaient beaucoup trop minimes. Il faut prescrire au moins 40,50 gouttes ou même plus, suivant que la sécrétion stomacale est plus ou moins diminuée.

Le malade commence à absorber de 8 à 10 gouttes (dans une quantité d'eau suffisante) environ une heure après le repas et continue de quart d'heure en quart d'heure jusqu'à ce que la dose soit complètement absorbée. L'acide chlorhydrique dans ces cas a aussi l'avantage d'arrêter, ou au moins de diminuer, les fermentations anormales.

Lorsqu'il s'agit d'un cas de sécrétion acide exagérée, le traitement, on le comprend, doit être tout différent. Ici c'est l'usage des préparations alcalines et surtout des eaux minérales (Vichy, Carlsbad, etc.) qui est indiqué et qui réussit. Il faut cependant être bien prévenu que leur emploi trop prolongé peut, à un moment donné, devenir nuisible : de fait si le traitement finit par produire la sécrétion d'un suc acide neutre, on conçoit que celui-ci ne pourra plus digérer.

Même dans l'ulcère simple, la réaction neutre ou alcaline du contenu stomacal n'est pas nécessaire, comme on le croit généralement, à la guérison. Il suffit de ramener au taux normal l'acidité exagérée que nous avons vue être un signe si constant de la maladie. L'alimentation dans ces cas doit aussi être l'objet d'une attention particulière, et ce que nous avons dit plus haut suffit à montrer qu'il y a tout intérêt à diminuer dans une large mesure l'alimentation hydrocarbonée (pain, pommes de terre) au profit de l'alimentation azotée (viande, œufs).

Quant au lavage, c'est un point que je laisserai de côté ici tout en faisant remarquer qu'il a souvent pour effet de débarrasser l'estomac des acides qui y sont accumulés et de permettre une certaine digestion des amylacés. Il doit être pratiqué alors un peu avant le repas.

§ VI. Résumé.

1° Différents réactifs colorants ont été proposés récemment pour la recherche clinique de l'acide chlorhydrique et de l'acide lactique du suc gastrique : les principaux sont le *violet de méthyle*, la *tropœoline 00*, l'*orangé Poirier n° 4*, le *vert brillant* et le *perchlorure de fer phéniqué*.

2° Aucun de ces réactifs ne peut être considéré comme spécifique; le vert brillant est celui qui donne les meilleurs résultats et qui doit être préféré. Toutefois, il est bon de contrôler par l'emploi des autres réactifs les résultats obtenus avec lui.

3° Il est difficile de se servir de ces matières colorantes pour avoir des résultats quantitatifs. Dans ce cas, il vaut mieux recourir à des procédés plus exacts, mais utilisables seulement dans les laboratoires, comme par exemple la transformation de l'acide chlorhydrique en chlorhydrate de cinchonine, préconisée par MM. Cahn et v. Mehring.

Digitized by Google

4° Il est bon d'examiner les liquides de l'estomac à jeun et dans la période de digestion : il est préférable de ne pas se servir des matières vomies.

5° Au point de vue clinique, on peut distinguer deux grands groupes : *a*), celui dans lequel la sécrétion de l'acide chlorhydrique est augmentée; *b*), celui dans lequel cette sécrétion est diminuée ou a disparu.

6° La sécrétion est augmentée dans l'ulcère simple, la gastroxie, les crises gastriques des ataxiques, dans certaines formes et à certains stades des gastrites chroniques.

7° Contrairement à ce qu'on a avancé, la disparition de l'acide chlorhydrique est rare : on le trouve diminué dans les fièvres, dans certaines dégénérescences de la muqueuse ou des vaisseaux de l'estomac, à la période ultime des gastrites chroniques, dans le cancer.

8° La disparition de l'acide chlorhydrique n'est donc pas un signe pathognomonique du cancer; toutefois sa diminution est un symptôme qui n'est pas sans valeur lorsqu'il vient s'ajouter à d'autres signes de présomption.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Pathologie et clinique.

Recherches expérimentales sur la morve, par **MM. Cadéac et Malet.** Toulouse, Durand Fillon et Lagarde, imprimeurs, 1886.

MM. Cadéac et Malet, chefs de travaux à l'école vétérinaire de Toulouse [1], ont étudié expérimentalement les conditions d'inoculation de la morve aiguë et chronique, ils ont trouvé qu'elle peut être facilement inoculée au cobaye. La rapidité de son évolution est dans une certaine mesure proportionnelle à la quantité de virus inoculée : avec de faibles doses, la maladie se montre sous le type chronique. Le porc vigoureux ne contracte pas la morve, ou ne présente à la suite de l'inoculation de cette maladie que des symptômes passagers, mais si son organisme est affaibli il acquiert une très grande réceptivité pour cette affection. Chez les bovidés, l'inoculation de la morve reste sans résultat.

Le sang des animaux morveux est virulent, surtout dans la forme aiguë. Ce liquide n'est d'ailleurs virulent qu'à la façon des *dilutions* virulentes. On comprend dès lors que les rares bactéries morveuses contenues dans le sang ne franchissent pas toujours la barrière placentaire et que par suite cette maladie soit rarement héréditaire.

La virulence des muscles découle naturellement de celle du sang; celle de la salive, de l'urine et du sperme est infidèle; le vaccin, la bile et la sueur paraissent incapables de transmettre la morve.

Les auteurs étudient ensuite les auto-inoculations et leur importance diagnostique, puis l'hérédité morveuse. De la discussion d'observations cliniques au nombre de 29, il résulte que la transmission de la morve de la mère au fœtus n'est pas établie, et dans 21 expériences faites par les auteurs cette transmission n'a eu lieu que quatre fois.

Des quinze produits issus de juments saines et d'étalons morveux deux seulement ont présenté des symptômes équivoques et tout à fait insuffisants pour établir rigoureusement que la morve est transmissible par la semence du père.

Enfin, dans sept expériences où le père et la mère étaient morveux, les produits, suivis jusqu'à six mois, n'ont pas été morveux.

Ces produits n'ont d'ailleurs pas acquis l'immunité : les inoculations de liquides virulents sont aussi efficaces sur eux que sur des sujets d'origine saine.

1. M. Cadéac est actuellement professeur à l'école vétérinaire de Lyon.

Digitized by Google

Dans le dernier chapitre, les auteurs examinent le degré de résistance du virus morveux aux causes de destruction.

La résistance à la dessiccation varie suivant que celle-ci est lente ou rapide, que le milieu est froid ou chaud, sec ou humide.

Dans une enceinte confinée où les écarts de la température et l'état hygrométrique de l'air sont très peu considérables, la virulence du pus morveux ou farcineux étalé en mince couche sur une lame de verre persiste deux jours en toute saison.

A l'air libre, il perd rapidement sa virulence, s'il est complèment sec, lentement au contraire par un temps froid et humide.

Le même pus, desséché brusquement dans un étuve, conserve plus longtemps sa virulence que lorsqu'il est desséché lentement. Les parties centrales d'organes morveux peuvent conserver longtemps (26 jours) leur virulence; le jetage morveux en dissolution dans l'eau d'abreuvoir peut conserver son activité jusqu'à 18 jours.

La simple projection de l'eau bouillante sur le jetage morveux ne détruit pas sa virulence, mais celle-ci est détruite par une ébullition de deux minutes ou par un séjour de 5 minutes dans l'eau à 80° c. Elle ne l'est pas nécessairement par un séjour d'égale durée dans de l'eau à 70°-73° c.

Quant à l'action des agents chimiques, voici ce que les auteurs ont constaté : les vapeurs d'iode, l'eau oxygénée, l'hypochlorate de potasse, l'acide borique, l'acide sulfureux en solution, le chloral, le tannin, le sulfate de zinc n'ont aucune influence sur le jetage morveux.

Par contre, le permanganate de potasse à 1/20, la potasse caustique à 1/5, l'eau de chaux, le brome, le sulfure de carbone, le sulfate de cuivre à 1/5, l'acide sulfureux à 1/50, l'essence de térébenthine et le sublimé à 1/10 000 détruisent la virulence morveuse en une heure.

Les agents suivants sont actifs ou inactifs suivant la dose ou la durée d'action... ainsi :

	Actif.	Inactif.
Le nitrate d'argent.....	1/1000	1/10,000
Chlorure de zinc.....	1/50 (1 heure)	1/100 (demi-heure)
Acide phénique.....	*id.* *id.*	*id.* *id.*
Hypochlorite de soude...	15 heures	8 heures

L'hyposulfite de soude atténue la virulence au point que la période d'incubation de la morve est plus que triplée. R. L.

Action du foie sur les poisons, par le Dr S.-H. Roger. Th. inaug. Paris, Steinheil, 1887.

M. le professeur Brown-Séquard présentait le 18 avril à l'Académie des sciences un travail de M. Roger, dans lequel l'auteur a étudié au laboratoire et sous la direction de M. le professeur Bouchard l'action du foie sur les poisons. On sait, depuis les travaux d'Orfila, de Cl. Bernard, de Mosler, etc., que divers poisons minéraux peuvent s'accumuler dans le parenchyme hépatique; mais l'action du foie sur les poisons organiques

Digitized by Google

est bien plus importante ; il ne s'agit plus ici d'une simple accumulation, mais bien d'une transformation plus ou moins complète. Héger, Schiff, Lautenbach, Jacques, sont les seuls auteurs qui aient étudié jusqu'ici l'action du foie sur les alcaloïdes. M. Roger a confirmé les résultats obtenus par ces expérimentateurs et a constaté, de plus, que le foie modifie la toxicité du curare, des poisons putrides et intestinaux et des peptones ; il agit également sur les sels ammoniacaux à acide carbonique ou organique, tandis qu'il est sans action sur les sels d'ammoniaque à acide inorganique. Schrœder a vu de même que le foie peut former de l'urée avec le carbonate d'ammoniaque, mais non avec le chlorhydrate. M. Roger a constaté encore que le foie agit, mais dans des proportions minimes, sur l'alcool, et est sans action sur l'acétone et la glycérine. Abordant ensuite l'étude des altérations expérimentales du foie, M. Roger nous montre que cette glande cesse d'agir sur les poisons quand son parenchyme cesse de contenir du glycogène. La relation qui existe entre les deux fonctions apparaît encore plus nettement dans les expériences où l'auteur a irrité le foie par des injections d'éther dans la veine porte et celles où par l'inanition il a obtenu la diminution du glycogène. Dans ce dernier cas, on peut suivre jour par jour en quelque sorte la marche parallèle entre les deux fonctions : quand après un jeûne prolongé, le foie ne contient plus de glycogène, son action sur les poisons est complètement abolie. M. Roger a fait plus encore : il a montré que si, par une injection de glycose dans la veine porte, on rend du glycogène au foie, on permet de nouveau à la cellule d'agir sur les substances toxiques. L'étroite corrélation qui existe entre la glycogénie et l'action sur les poisons a conduit M. Roger à supposer qu'il se fait dans le foie des corps nouveaux par union de l'ammoniaque ou des alcaloïdes avec le sucre ; ces corps, on peut les obtenir artificiellement en dehors de l'organisme (Tanret) et on constate qu'ils sont fort peu toxiques.

Toutes ces expériences physiologiques ont leur application en clinique ; quand dans les maladies infectieuses les déterminations hépatiques diminuent la quantité de glycogène contenue dans le foie, cet organe laisse passer les poisons que normalement il doit retenir et transformer. Il en résulte une auto-intoxication qui est en partie évitée grâce à la suractivité de l'émonction rénale, et qui se traduit par l'hypertoxie urinaire. Ces faits ont, du reste, été déjà exposés par M. Roger dans un travail publié l'année passée dans la *Revue de médecine* (*novembre 1886.*) Aujourd'hui, l'auteur a ajouté quelques faits nouveaux, recueillis comme les précédents dans le service de M. Landouzy; des courbes annexées aux observations permettent de se rendre compte des variations de la toxicité urinaire et particulièrement du mécanisme des crises qu'on observe si fréquemment au cours des maladies où l'intoxication joue un rôle. Le travail de M. Roger se termine par quelques considérations thérapeutiques que l'auteur emprunte à son maître, M. Bouchard : tâcher de sauvegarder la glycogénie hépatique en diminuant l'hyperthermie et en continuant à nourrir le malade; éviter d'introduire des substances toxiques ou médicamenteuses; entraver autant que possible la production des poisons fabriqués par l'or-

Digitized by Google

ganisme, et, pour cela, faire l'antiseptie du tube digestif, telles sont les principales indications pratiques qu'on peut déduire de l'étude physiologique très remarquable que nous venons de résumer.

L. L.

Klinische Diagnostik inneren Krankheiten (*diagnostic clinique des maladies internes*, par le Dr **R. Iaksch**, assistant de la clinique de Vienne). Wien et Leipzig, Urban et Schwarzenberg, 1887.

Pour abréger, nous n'avons pas transcrit le sous-titre. Il annonce que l'ouvrage a pour but d'éclairer le diagnostic des maladies internes au moyen d'explorations méthodiques, microscopiques, bactériologiques et chimiques. Le contenu ne ment pas à cette promesse.

Ce livre est composé de dix chapitres : Le premier est consacré au sang. L'auteur traite des altérations morphologiques des globules, des parasites (microbes et autres) et des principales altérations chimiques du sang.

2e chapitre, sécrétion buccale.

3e — — nasale.

4e — — bronchique. Ce chapitre de trente pages est une petite monographie des crachats.

5e chapitre, sécrétion stomacale, recherche des acides; examen microscopique des matières vomies.

6e Fèces et méconium.

7e Urine; chapitre de près de 200 pages.

8e Exsudats et transsudats.

9e Sécrétion des organes génitaux.

10e Méthode bactériologique.

Il existe déjà un certain nombre d'ouvrages du même genre; mais nous n'hésitons pas à dire que celui-ci l'emporte sur ses devanciers. Il est en effet plus moderne et, par suite, plus complet qu'aucun autre. On y trouve, en effet, la littérature récente et les notions les plus nouvelles que la bactériologie et la chimie ont fournies à l'investigation clinique. On sait que l'auteur a contribué pour sa part aux récents progrès et on lira avec intérêt les paragraphes relatifs à la recherche du sucre urinaire au moyen de la phénylhydrazine, à celle des acides gras, à la diacéturie, etc.

Ajoutons que l'impression est fort belle et que les figures, notamment celles des microbes, qui sont chromolithographiées, ne laissent rien à désirer sous le rapport de l'exactitude et de l'art. Une table alphabétique sert utilement aux recherches.

R. L.

Annales de la clinique interne de l'université de Liège (1877-1882), par le prof. **Masius** et MM. **Closson** et **Schiffers**, assistants. Liège, 1886.

Ce volume comprend deux parties, l'une statistique, l'autre clinique.

Cette dernière, la plus intéressante pour nous, est divisée en chapitres correspondants aux affections diverses traitées à la clinique. Les observations les plus importantes sont relatées *in extenso* et suivies de réflexions.

Digitized by Google

Dans l'impossibilité de faire la numération de toutes les richesses qui sont offertes au lecteur, signalons au moins les faits suivants :

Deux observations de méningite latente compliquant une pneumonie sont rapportées (p. 139). Ces observations avaient déjà été utilisées par M. Firket dans son mémoire sur les complications méningées latentes de la pneumonie. On trouvera (p. 143) l'observation d'une pleuro-pneumonie avec méningite et endocardite infectieuse. On sait que, dans ces derniers temps, l'attention a été spécialement attirée sur les faits de ce genre.

M. Masius a observé (p. 174) une monoplégie parétique dans le cours d'une pleurésie. Cette complication n'a duré que quelques jours. Signalons encore les ponctions avec l'aiguille de la seringue de Pravaz lorsque le diagnostic de la pleurésie purulente est douteux, le cancer primitif des voies biliaires, la révulsion dans la pneumonie, etc., etc. En somme, la clinique de M. Masius est un ouvrage fort utile à consulter.

Traité clinique et pratique des maladies des enfants, par **F. Rilliet** et **Barthez**; troisième édition par **E. Barthez** et **A. Sanné**, tome deuxième. F. Alcan, Paris, 1887.

Ce second volume est consacré aux maladies de l'appareil circulatoire, de l'appareil digestif, de l'appareil génito-urinaire, aux maladies de l'ouïe et de la peau. On se rappelle que le tome premier traitait des maladies du système nerveux et de l'appareil respiratoire.

Ce second volume se recommande par les mêmes qualités de scrupuleuse exactitude que son aîné; en tant que descriptions complètes, sobres et lumineuses, cet ouvrage est digne du renom qu'il s'était acquis dans ses deux premières éditions. Ce n'est pas, pourtant, que nous ne trouvions rien à redire au volume d'aujourd'hui. On s'étonnera de voir que les auteurs aient omis, à propos des maladies du pharynx, de mettre à profit les travaux et les observations parus touchant l'hypertrophie de l'amygdale de Luschka et du tissu adénoïde pharyngé : il y a là une affection des plus communes chez les enfants qu'il eût été bon de décrire longuement, d'autant qu'elle est actuellement encore méconnue de la plupart des médecins.

Non plus cette fois au point de vue pratique, mais au point de vue doctrinal, on pourra s'étonner de voir ranger la dysenterie, entérite spécifique, parmi les maladies du tube digestif, tandis que n'y figure pas, à bon droit, la dothiénentérie. Mêmes réflexions seraient de mise à propos de l'érysipèle dont l'histoire trouverait mieux sa place au milieu des fièvres éruptives qu'à côté de l'herpès tonsurant.

L. L.

Traité pratique d'auscultation suivi d'un précis de percussion, onzième édition par **H. Roger** et **H. Barth**. Paris, Asselin et Houzeau, 1887.

La faveur persévérante qui accueille chacune des éditions de ce livre est pleinement justifiée par son caractère essentiellement pratique.

Digitized by Google

Les auteurs ont eu soin de ne rien changer au fond de leur ouvrage; préoccupés avant tout de faciliter l'étude positive de la stéthoscopie (en d'autres termes d'apprendre aux élèves à ausculter), ils se sont constamment appuyés sur les faits plus que sur les hypothèses et ont donné aux questions cliniques le pas sur les questions théoriques. Pour parfaire leur traité, MM. Roger et Barth y ont ajouté trois courts chapitres consacrés à l'*inspection*, à la *mensuration* et à la *palpation*; ainsi complété, le livre devient un excellent manuel de diagnostic physique.

L. L.

MÉDECINE CLINIQUE. — Tome V. *Du régime alimentaire. Traitement hygiénique des malades* par **Germain Sée**, 1887, chez Delahaye et Lecrosnier.

Ce nouveau volume est consacré à l'étude du régime alimentaire à l'état normal et chez les malades.

Après avoir étudié l'alimentation chez les sujets sains, l'auteur fait successivement aux diverses maladies l'application des données fournies par cette étude. Les types cliniques que M. Sée étudie successivement sont les suivants : les gastriques et les instestinaux, les fiévreux, les phtisiques. les chlorotiques, les goutteux, diabétiques et obèses, puis enfin les cardiaques et les albuminuriques. Mais pour prescrire à un de ces malade le régime alimentaire convenable, — régime alimentaire qui souvent comme chez les diabétiques, les goutteux, les chlorotiques, jouera le rôle prépondérant dans la thérapeutique, — il faut connaître à fond les modifications profondes que la maladie a imprimées à la nutrition de l'individu. C'est donc chez M. Sée, une étude pathogénique et étiologique générale complétée par l'exposé symptomatique nécessaire.

Il est à peine besoin de dire que là, comme dans ses dernières publications, le professeur est toujours l'homme de progrès que l'on connaît, acceptant avec empressement toutes les idées nouvelles, en faisant des applications souvent neuves et ingénieuses, mais les appuyant toujours sur l'observation clinique, se tenant au courant des plus récentes recherches et sachant en donner un exposé complet clair et concis.

Un examen rapide de quelques chapitres nous permettra de donner une idée de la façon dont chaque question est étudiée.

L'action chimique de la salive étant connue, M. Sée examine ce point spécial : quelle est la valeur du liquide salivaire pour la digestion des fécules? Il montre que l'action de la salive peut continuer à se manifester sur les substances féculentes même encore lorsque celles-ci sont parvenues dans l'estomac, mais seulement au début du repas, alors que le suc gastrique est faiblement acide; il est probable cependant que la transformation complète en glycose ne se produit pas et que la substance amylacée reste à l'état d'érythrodextrine. Lorsque la digestion est plus avancée, l'action de la salive est complètement neutralisée dans l'estomac par le suc gastrique. Bien autrement important est le rôle du suc

Digitized by Google

gastrique, mais bien complexe aussi est sa composition. La pepsine tout d'abord, ainsi que le montre M. Sée d'après Brücke, ne s'use pas par l'acte digestif, elle ne s'accroît pas pendant la digestion, et il suffit d'une très minime quantité pour que la digestion se fasse. Qu'est-ce donc que ce corps? On la considérait comme un albuminate, mais isolée à l'état de pureté, elle n'en a pas les réactions; ce n'est pas davantage un ferment : elle tient à la fois des deux corps, n'agissant que dans un milieu acide; lorsqu'il en reste dans l'estomac, elle est probablement reprise par les vaisseaux et y devient inerte par suite de leur alcalinité. Les acides du suc gastrique sont surtout l'acide chlorhydrique et l'acide lactique; ils peuvent se rencontrer simultanément, l'acide lactique décomposant en partie les chlorures avec lesquels il se trouve en contact, mais dans ce cas, l'acide chlorhydrique se trouve à la surface, l'acide lactique et des lactates étant au fond (Maly).

La peptonisation est étudiée ensuite avec soin, ainsi que les réactions chimiques qui se passent dans l'intestin. Un point tout particulièrement intéressant est celui de la digestibilité des divers aliments, point fort discuté d'ailleurs. Se basant sur les récentes recherches de Jaworski et Gluzinski, M. Sée montre que l'acte digestif consiste en deux phases, l'une d'une durée de deux à trois quarts d'heure avec formation d'acide, de pepsine et de produits digestifs (peptones et syntonine); vers ce moment l'acidité et la peptonisation ont atteint leur point culminant, l'albumine ingérée est expulsée en grande partie de l'estomac d'une manière mécanique, puis commence la seconde phase : les opérations chimiques diminuent alors d'activité et du quatrième au sixième quart d'heure tout est terminé dans l'estomac. A l'état de maladie, on retrouve les mêmes durées quelquefois plus prolongées.

Dans le chapitre de l'équilibre de la nutrition, nous trouvons aussi de bien curieux renseignements sur la ration alimentaire. La ration expémentale d'après les travaux de bien des auteurs (Ranke, Beneke, Smith et Playfair, Böhm, etc.) peut être établie de la façon suivante : 100 grammes d'albuminates, 100 grammes de graisse, 240 grammes d'hydrocarbures.

C'est là seulement une ration d'entretien, mais pour peu que le sujet fasse le moindre travail la ration doit être portée à 120 grammes d'albumine, 40 grammes de graisse et 530 grammes d'hydrocarbures; c'est la moyenne des armées européennes en temps de paix; pour un travail plus considérable il faut 160 grammes d'albuminates, 66 grammes de graisse et 580 grammes d'hydrocarbures, et plus encore d'albuminates pour les métiers très pénibles. La grande difficulté est de disposer le régime de façon que le sujet y trouve une proportion se rapprochant des chiffres théoriques. M. Sée examine en grand détail ces divers points, et, après avoir montré ce que sont les régimes du soldat, du travailleur intellectuel, du collégien, etc., il étudie théoriquement ce qu'ils devraient être et exprime ces données analytiques en chiffres qui malheureusement s'éloignent presque toujours notablement de ceux qui servent de base actuellement à l'alimentation. M. Sée insiste tout particulièrement sur le

Digitized by Google

régime alimentaire actuel du soldat français tout à fait insuffisant comme matériaux azotés et graisse, tandis que les féculents, surtout représentés par le pain, sont en quantité exagérée.

Un examen rapide du chapitre des *diabétiques* nous montrera avec quel soin, quel luxe de détails la plupart puisés dans les travaux les plus récents, M. le professeur Sée étudie les diverses maladies dans lesquelles le régime joue surtout le rôle le plus important. La formation et l'évolution du sucre dans l'organisme sont encore loin d'être complètement connues. Indépendamment de la fonction glycogénique du foie, de Cl. Bernard, n'a-t-il pas été démontré récemment que les albuminates peuvent se décomposer en urée et en sucre ou encore en graisse? Seegen tout dernièrement n'a-t-il pas soutenu que, bien que la matière glycogène reste la même, le foie a le pouvoir de transformer les graisses en sucre. Plus obscure encore est la connaissance du mécanisme de la production du diabète et il est peu de points de pathologie générale aussi complexes et aussi discutés. Tour à tour le professeur Sée étudie le rôle de l'estomac, du foie, du pancréas, du système musculaire comme *organes formateurs du diabète*; mais c'est au système nerveux qu'il accorde l'action la plus nette. En quelques pages nous trouvons un exposé concis et complet de cette difficile question que l'auteur résume en ceci : 1° excitation du bulbe, c'est-à-dire excitation des nerfs vaso-dilatateurs du foie, soit directement, soit par action réflexe, suivant des mécanismes variés; 2° excitation centripète des nerfs vagues; 3° excitation centripète des nerfs dépresseurs de la circulation; enfin l'auteur y ajoute : 4° les actions toxiques sur le sang et 5° des troubles du fonctionnement général des cellules de nature encore indéterminée.

Nous regrettons de ne pouvoir également insister sur le très intéressant chapitre consacré aux cardiaques. C'est un véritable traité des maladies du cœur, où en 90 pages l'auteur a trouvé moyen d'étudier tous les types d'affections cardiaques, en insistant particulièrement sur les formes anormales ou d'un diagnostic difficile. On y trouvera le résumé de tous les travaux originaux publiés par le professeur Sée sur un grand nombre de points spéciaux de l'étude des affections cardiaques depuis l'angine de poitrine jusqu'à l'hypertrophie de croissance. CAPITAN.

REAL-ENCYCLOPEDIE DER GESAMMTEN HEILKUNDE, publiée par le prof. **Eulenburg**. Wien et Leipzig, Urban et Schwarzenberg, tome VIII, 1877.

Le tome VIIIe de cette encyclopédie, dont nous avons plusieurs fois entretenu nos lecteurs [1], renferme un bon nombre de monographies forimportantes. Voici les principales :

Méninges et méningites, maladies de l'encéphale (anémie, hyperémie, hémorrhagie, encéphalite, ramollissement, syphilis, tumeur); oreille et maladie de l'oreille; fièvre jaune; arthrite, névralgies des articulations; rhumatisme articulaire aigu.

1. Voir *Revue de médecine*, 1887, p. 91.

Digitized by Google

Géographie médicale (article intéressant par M. Wernicke); acide tannique.

Face. — Hémiatrophie de la face, hémihypertrophie de la face, affection fort rare, analogue de l'hémiatrophie. M. Eulenburg en a rassemblé 11 observations. Prosopalgie et paralysie faciale.

Goutte. Corps vitré, glaucome, gliôme, méthode graphique, cheveux et poils, hématocèle, hémorrhagies, hémorrhoïdes, cou, plaie du cou, main. L'Encyclopédie est arrivée à peu près à la moitié de sa publication qui marche avec une rapidité qui fait honneur à son directeur et aux éditeurs.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales publié depuis 1886 sous la direction de **M. Lereboullet** [1]. Asselin et Masson, Paris.

1re *série*, tome XXXIV :

Emétine par Labbée. — *Empoisonnemnt* par G. Pouchet. L'article capital de ce fascicule est la *Physiologie* de l'*Encéphale* par MM. François Frank et Pitres. C'est une monographie complète et des plus remarquables, comme on pouvait l'attendre de ces deux auteurs. Outre la *localisation* dans les hémisphères auxquels est consacrée la plus grande partie de l'article, mentionnons le chapitre sur la circulation et sur les mouvements du liquide céphalo-rachidien.

Encyclopédie, par Egger; *Endémie*, par Colin; *Endocardite* par Héricourt; *Entéralgie*, par Laure; *Entérectomie*, article fort intéressant, par Petit, avec tableau statistique.

4e *série*, tome XII. 2e partie : *Haptogène* (membrane), par Rettérer; *Harvey*, par Hahn, *Hachisch*, par Ch. Éloy; *Helminthes*; par Blanchard, *Helvétique* (confédération), par B. Féris; *Hématie*; par Renoul, *Hématocèle*, par Poncet.

2e *série*, tome XXIII. Ce volume renferme trois grands articles *médicaux*. Ce sont ceux qui ont pour sujet les *Péricardites*, par Bernheim; les *Péritonites*, par Spillmann et Ganzinotty, la *Peste*, par Mahé. Ces trois articles sont parfaitement au courant de la science. Signalons encore, bien qu'ils rentrent moins dans notre cadre, les articles *Persécution* par Ritti; *Perse*, par Liétard, Hahn et Thomas; *Pérou et Bolivie* par d'Ornellas. Ces derniers articles sont très instructifs.

3e *série*, tome XVII, 1re partie : *Tétanos médical*, par Raymond; *Thalline*, par Ch. Éloy, *Thé;* par Labbée; *Théâtres*, par E. Bertin-Sans; *Thébaïne*, par Hahn; *Thérapeutique*, par Lereboullet; *Thermomètre*, par Renou; *Thermométrie médicale* par Mossé. Ce dernier article est de plus de cent pages.

5e *série*, tome I, 2e partie : *Voies urinaires* (pathologie), par Monod et Lereboullet; *Urine* (chimie), par Bourgoin; — (pathologie) par Lereboullet et Ménard; *Utérus* par Mertheimer, Tourneux et Hermann.

1. Voir la *Revue* 1887, p. 98.

Le propriétaire gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD et GALLOIS.

Digitized by Google

A. VULPIAN

Nous reproduisons intégralement le discours prononcé par M. Charcot au nom de l'Académie des sciences, personne ne pouvant aussi bien que lui apprécier l'homme et le savant que nous avons eu la douleur de perdre.

La Rédaction

J'ai accepté la douloureuse mission d'exprimer, au nom de la Section de Médecine et de Chirurgie, les regrets que fait éprouver à l'Académie des Sciences la perte imprévue d'un des membres qui l'ont le plus honorée et le mieux servie. L'Académie a pensé que cette mission devait incomber à celui qui, pendant de nombreuses années, est resté attaché à Vulpian par les liens d'une amitié étroite et a été l'intime témoin de ses labeurs. Mais je crains que la tâche ne soit bien difficile à remplir. Le deuil que nous portons tous ici m'est un deuil trop personnel pour que je n'aie point quelque peine à rassembler mes forces et à dominer le sentiment de profonde affliction que j'éprouve.

Je rencontrai Vulpian pour la première fois, il y a trente-sept ans de cela, à l'hôpital de la Pitié, où nous venions l'un et l'autre exercer les fonctions d'interne. Parisiens tous les deux, nous entrions dans notre vingt-cinquième année. Une parfaite communauté de sentiments, d'idées, de tendances et jusqu'aux difficultés de l'existence qui nous étaient communes, nous avaient bien vite rapprochés; ce fut pour la vie.

Mon collègue, à cette époque déjà, était attaché au Muséum d'Histoire naturelle comme préparateur de Flourens, sous

Digitized by Google

la direction de M. Philipeaux, qui fut plus tard son collaborateur. On voit que, dès l'origine de sa carrière, Vulpian dut partager son activité entre le laboratoire et la salle d'hôpital. De bonne heure donc, il avait dû être amené à comprendre que, sans le concours de l'expérimentation, l'observation pure se montre souvent impuissante, tandis que, par contre, les données expérimentales, en tant du moins qu'il s'agit de la pathologie de l'homme, restent presque toujours sans application légitime lorsqu'elles ne sont pas incessamment soumises au contrôle de la clinique. On peut dire que le grand caractère de la vie scientifique de Vulpian est là, dans cette union intime du médecin et de l'expérimentateur. Aussi doit-on le considérer comme l'un des fondateurs, l'un des promoteurs principaux de cette méthode puissante qu'on peut, à juste titre, appeler française, et qui, parce qu'elle reconnaît et proclame hautement les droits supérieurs de la clinique, peut seule diriger, par des voies sûres, le mouvement qui conduit à la rénovation scientifique de la Médecine par la Physiologie.

Certes, les circonstances ont secondé Vulpian dans son élévation rapidement progressive aux situations scientifiques les plus éminentes. Mais il n'est que juste de reconnaître que ses fortes études, poussées dans toutes les directions de la Science biologique, qu'une éducation littéraire solide, mises au service d'un esprit lucide et pénétrant, l'avaient de bonne heure armé pour la lutte. Aussi, lorsque se présenta « *cette marée des affaires humaines qui, saisie au moment du flux, conduit sûrement au succès* », n'eut-il qu'à se laisser pousser jusqu'au port.

Nommé médecin des hôpitaux en 1857, agrégé de la Faculté de Médecine en 1860, Vulpian fut appelé en 1864 à suppléer Flourens, au Muséum d'histoire naturelle, dans la chaire de Physiologie comparée, qu'il a occupée jusqu'en 1866. L'épreuve fut décisive : le succès du jeune professeur avait été éclatant; il s'était affirmé comme expérimentateur habile, critique rigoureux et aussi comme inventeur. A chaque pas, pendant le cours de son enseignement, il avait fait preuve d'une maturité d'esprit et d'une élévation d'idées dont on n'admirait pas moins la précocité que la grandeur.

Les Leçons sur la *Physiologie générale et comparée du système nerveux*, publiées en 1866, sont, en quelque sorte, la représentation écrite de cet enseignement. L'ouvrage, on peut le dire, tant par la forme que par le fond, était parfait pour l'époque. Non seulement l'auteur y exposait les connaissances du temps sur les sujets dont il traite, mais il y exposait aussi les résultats de ses expériences personnelles sur le mode d'action du curare, sur la dégénération et la régénéra-

Digitized by Google

tion des nerfs sectionnés, sur le mode d'activité des fibres nerveuses. On y remarquait surtout les leçons relatives à la Physiologie normale et pathologique de la moelle épinière, des diverses parties de l'isthme de l'encéphale, des hémisphères cérébraux enfin.

Ce livre eut une singulière fortune : d'un côté, il appelait sur l'auteur l'attention non seulement des physiologistes et des médecins, mais encore des philosophes, en raison des questions relatives aux fonctions cérébrales supérieures qui y sont traitées; d'un autre côté, il lui valait en dehors du monde scientifique une notoriété à laquelle il ne s'attendait guère. On l'accusait de professer une psychologie subversive, et on le menaçait de bien des colères.

Par son attitude calme et digne, Vulpian fit taire ces vaines clameurs, et bientôt tout rentra dans l'ordre.

Sur ces entrefaites, par suite du décès de Jean Cruveilhier, la chaire d'Anatomie pathologique devint vacante à la Faculté de Médecine de Paris. Vulpian y fut nommé, mais non sans peine; son élection avait rencontré la résistance la plus vive du côté des partisans irréconciliables des anciennes méthodes. Le moment était critique au plus haut point. L'Anatomie pathologique macroscopique, purement descriptive, avait fait son temps; entre les mains de Cruveilhier lui-même, elle avait presque atteint le plus haut degré de perfection possible, mais elle ne suffisait plus. Il fallait maintenant, l'œil armé du microscope, pénétrer jusque dans l'intimité des organes pour étudier, dans toutes les phases de leur évolution, les lésions des éléments anatomiques.

Vulpian seul, parmi les agrégés en médecine du temps, était, cela est incontestable, suffisamment préparé par ses études antérieures pour accepter la responsabilité d'une si lourde tâche. Il réussit pleinement à opérer une réforme urgente et dont l'accomplissement est certainement un de ses plus beaux titres à la reconnaissance de notre pays. Désormais, grâce à lui, nous étions, à la Faculté de Médecine de Paris, en possession d'un enseignement véritablement à la hauteur des nécessités de l'époque et capable de lutter contre la concurrence étrangère, voire même de la dominer.

Depuis quelques années, Vulpian faisait partie de l'Académie de Médecine lorsque, en 1872, il obtint, par voie de permutation, d'occuper la chaire de Pathologie expérimentale et comparée, devenue libre par suite de la retraite de notre éminent confrère Brown-Séquard. C'était pour Vulpian revenir à ses études de prédilection. Non seulement il trouvait à utiliser là les connaissances très étendues en Anatomie comparée qu'il avait acquises autrefois au Muséum; mais, de plus, il allait pouvoir, plus que jamais, établir un rappro-

Digitized by Google

chement intime entre les faits que fournlt l'expérimentation et ceux que fournit l'observation clinique. L'expérimentation, il ne l'avait jamais abandonnée un seul instant, et, pour ce qui est de la clinique, il n'avait pas cessé de s'y perfectionner par la fréquentation assidue de son service d'hôpital.

A cette période de son enseignement, dont la mort vient de marquer le terme, se rapporte la publication de quelques-uns de ses plus importants ouvrages : les *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, faites en 1875, qui ne sont pas uniquement, tant s'en faut, contrairement à ce qu'en dit modestement l'auteur, un ouvrage de critique expérimentale; les *Leçons sur l'action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses* (1881), contenant de remarquables études relatives au jaborandi, au curare, à la strychnine; enfin le *Traité des maladies du système nerveux,* dont le second volume paraissait il y a quelques mois à peine.

C'est dans ce beau livre que se trouvent consignées et groupées les innombrables observations et les nombreuses découvertes qu'a faites Vulpian dans le domaine de la pathologie nerveuse, pendant le séjour qu'il fit à l'hospice de la Salpêtrière d'abord, puis dans divers hôpitaux, la Pitié, la Charité, l'Hôtel-Dieu : détermination du siège de la lésion spinale dans la paralysie infantile; premier essai d'une description symptomatique de la maladie dite *sclérose en plaques;* nosographie de la paralysie agitante; analyse et synthèse des affections systématiques de la moelle épinière, etc. Il suffit de ces indications sommaires pour rappeler la part considérable que Vulpian peut réclamer dans cette grande élaboration qui, de nos jours, a permis d'asseoir définitivement la pathologie cérébro-spinale sur le triple et inébranlable fondement de la clinique, de l'anatomie et de l'expérimentation physiologique.

Si quelqu'un voulait entreprendre de juger Vulpian comme médecin et d'apprécier les services qu'il a rendus à la pathologie médicale, c'est dans le *Traité des maladies du système nerveux* et aussi dans la *Clinique médicale de la Charité* qu'il lui faudrait surtout puiser les documents. Celui qui, au contraire, voudrait étudier le physiologiste, éprouverait plus d'embarras. Il devrait consulter, en outre des ouvrages cités plus haut, d'innombrables notes, mémoires, publications de tout genre qui figurent dans divers recueils. Ce travail de revision ferait reconnaître immanquablement que ce qui caractérise surtout la manière de Vulpian, comme physiologiste : c'est l'exactitude absolue dans l'observation des faits, l'arrangement méthodique, une sobriété extrême dans les conclusions. Ses tendances sceptiques à l'égard des théories l'auraient même, prétendent quel-

Digitized by Google

ques-uns, souvent arrêté sur la voie d'une découverte. Toutes ses publications montrent qu'il était dominé par le désir de rendre justice à tous les auteurs qui l'avaient précédé dans l'étude d'une question. On ne peut certes qu'admirer son courage scientifique. Combien de fois ne l'a-t-on pas vu, en effet, aussitôt qu'il avait reconnu l'erreur, détruire sans pitié les constructions qu'il avait le plus de peine à édifier !

Trois ans après son entrée dans la chaire de pathologie expérimentale, Vulpian devait atteindre le but vers lequel avaient tendu tous ses efforts; le rêve de toute sa vie se réalisait enfin : l'Institut lui ouvrait ses portes le 22 mai 1876 et lui accordait ainsi la marque de distinction la plus élevée à laquelle un physiologiste et un médecin puissent prétendre. Quel sentiment de légitime orgueil ne dut-il pas éprouver le jour où, appelé, jeune encore, à recueillir dans la section de médecine et de chirurgie l'héritage d'Andral, il vint s'asseoir entre Claude Bernard, le grand physiologiste, et Bouillaud, vétéran respectable de la médecine scientifique d'alors.

Oui, c'était bien là la place qu'il avait mérité d'obtenir, et ses vœux, désormais, étaient exaucés.

Il devait cependant éprouver encore une satisfaction bien vive; ce fut lorsque, le 29 mars 1886, la confiance de l'Académie l'investit des hautes fonctions de secrétaire perpétuel.

Cette satisfaction fut la dernière.

Avoir essayé d'indiquer l'évolution générale et les principaux épisodes de cette grande et belle carrière scientifique, ce n'est là qu'une partie de notre tâche. Il nous faut maintenant parler de l'homme, de cette nature d'élite qui consacra pieusement toute sa vie à la recherche de la vérité scientifique. On peut d'un mot caractériser Vulpian : c'était l'homme du devoir. Jamais on ne l'a vu reculer devant une tâche qu'il s'était engagé à remplir. Lorsqu'il sentit ses forces décliner, il résigna le titre si fort envié de médecin de l'Hôtel-Dieu, cinq ans avant la limite d'âge, et, du même coup, il abandonna la pratique civile qu'il menait cependant depuis plusieurs années avec le plus grand succès, à titre de médecin consultant. C'est qu'il voulait employer tout son temps au service de notre Académie, et l'on sait comment, à cet égard, il s'acquittait de son devoir.

Vulpian était plus encore : c'était un grand et bon cœur; un homme de famille, prêt à tout sacrifier pour les siens; un maître adoré de ses élèves; un ami sûr et dévoué; et celui qui a le triste honneur de porter ici la parole, ne peut, sans une vive émotion, se remettre en mémoire comment, dans les nombreuses et ardentes compétitions où ils se sont trouvés mêlés tous les deux, Vulpian s'est

Digitized by Google

toujours montré l'émule loyal, généreux, chevaleresque. Bien qu'il ait rempli de hautes fonctions administratives, en particulier comme doyen de la Faculté de médecine, je crois bien qu'il n'a rencontré que peu d'ennemis; et encore ces ennemis appartenaient-ils, sans doute, à cette classe d'hommes malheureux qui ne peuvent rencontrer la supériorité du cœur et de l'esprit sans en éprouver comme un sentiment d'irritation et de dépit. Mais, ceux-là, *on les regarde et l'on passe*, comme dit le grand poète des tristesses humaines.

Dans le courant des dernières années, la santé de Vulpian s'était progressivement altérée. La mort inopinée d'un enfant qu'il aimait par-dessus tout, puis celle de la femme dévouée qu'il avait choisie pour compagne, vinrent l'ébranler encore plus encore. Alors je l'entendis répéter ce que je lui avais entendu dire, une fois déjà, il y a de cela trente ans, lorsque, peu de temps après la mort de sa mère qu'il adorait, j'essayais de ranimer son courage un instant abattu : « J'espère, disait-il, me relever par le travail. Heureusement que nous avons ce remède-là !... » Oui, le travail, toujours le travail! tel était son refuge suprême. Mais, hélas! cette fois la lutte était décidément trop inégale. Que de courageux efforts cependant n'a-t-il pas faits pour remonter la pente fatale! A la Faculté de médecine, nous le voyions chaque année, avec la même ardeur et la même ponctualité qu'aux plus beaux jours, reprendre et poursuivre, aussi longtemps que ses forces le lui permettaient, ses cours toujours si consciencieusement préparés. A l'Institut, il remplissait avec ce zèle scrupuleux et cette distinction que nous nous plaisions tous à reconnaître ses difficiles fonctions. On n'a pas oublié le bel éloge de Flourens qu'il prononça dans une de nos séances solennelles, et qui excita votre admiration. Marquée au coin des qualités littéraires et scientifiques qui lui étaient familières, la construction de cette œuvre remarquable, au milieu de tant d'autres occupations pressantes, dut lui coûter bien des efforts. Récemment enfin, nous l'avons entendu, au sein de l'Académie de médecine, défendre la cause d'un illustre savant avec toute l'ardeur, toute la passion même d'une conviction profonde, et aussi toute l'indignation que suscite dans une âme droite le sentiment d'une agression qui ne lui paraît pas justifiée.

C'était trop; l'organisme succombait peu à peu sous ces coups répétés, et lorsque, il y a quelques jours, après un de ces trop longs séjours qu'il avait coutume de faire dans son laboratoire, notre ami fut saisi des premières atteintes du mal qui devait nous le ravir, nous ne nous sommes pas trompés un seul instant. En nous, dès l'origine, s'était développée la douloureuse, l'implacable conviction que nous allions, hélas! assister à un désastre. Par une triste compensa-

Digitized by Google

tion, Vulpian, pendant toute la durée de sa maladie, ne reconnut pas même un seul instant que sa vie était en danger. La souffrance du corps comme celle de l'esprit lui ont donc été épargnées. Il faut nous féliciter encore, dans cette épreuve, que la clémence du sort l'ait ainsi soustrait aux amertunes des luttes cruelles et des suprêmes déchirements que la nature nous impose souvent.

Maintenant, le malheur est consommé; nous pouvons en mesurer l'étendue et la profondeur. Le vide que rien ne saurait combler s'est ouvert. Les regrets, les émotions pénibles ou douloureuses que cause en ce moment chez nous et autour de nous cette perte irréparable, s'éteindront eux aussi, tôt ou tard, car ceux qui les ressentent sont périssables.

Seule durable et seule équitable est la postérité : elle recueillera pieusement le nom du savant et le consacrera par un souvenir glorieux.

Digitized by Google

NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

DANS LE RHUMATISME CHRONIQUE

PAR MM.

A. PITRES, Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

ET

L. VAILLARD, Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Ayant eu l'occasion d'examiner, l'an dernier, quelques nerfs périphériques provenant de deux sujets atteints pendant leur vie de rhumatisme chronique, nous avons été étonnés d'y rencontrer des altérations profondes. Nous basant sur ces deux faits, nous avons signalé, dans une courte communication à la Société de biologie [1], la coexistence possible de névrites avec le rhumatisme chronique, sans nous prononcer sur la nature des rapports de ces névrites avec les symptômes et les lésions spécifiques du rhumatisme. « De ces deux faits, disions-nous, il ressort que les nerfs périphériques peuvent être, au cours du rhumatisme chronique, le siège d'altérations diffuses et profondes. S'agit-il, en l'espèce, de modifications constantes ou bien de localisations accidentelles de la cause morbide? Ces altérations des conducteurs nerveux doivent-elles être considérées comme une particularité contingente ou comme l'un des facteurs importants de la pathogénie des lésions osseuses musculaires et cutanées du rhumatisme chronique? Il serait aujourd'hui prématuré de répondre à ces diverses questions que des nouveaux faits ne manqueront pas d'éclairer. »

Il eût été, en effet, téméraire de baser des conclusions générales sur l'étude de deux observations fort incomplètes à divers points de vue. Il nous a été donné récemment de pratiquer l'autopsie d'un malade dont l'observation clinique avait été recueillie avec des détails suffisants. Nous avons voulu profiter de ce cas pour étudier

1. A. Pitres et L. Vaillard, *Altérations des nerfs périphériques dans le rhumatisme articulaire chronique.* Compte rendu des séances de la Société de biologie, 12 juin 1886.

Digitized by Google

soigneusement les rapports des névrites avec les symptômes et les lésions du rhumatisme chronique et nous avons, pour cela, soumis à un examen histologique régulier un grand nombre de troncs nerveux périphériques et de rameaux musculaires, articulaires et cutanés de notre sujet. Disons tout de suite qu'il paraît devoir résulter de nos recherches, *que les névrites périphériques ne sauraient être légitimement considérées comme la cause immédiate des lésions articulaires et des symptômes douloureux qui caractérisent le rhumatisme chronique, mais qu'elles se rencontrent habituellement dans les légions où se sont produits, pendant la vie, les troubles trophiques qui viennent souvent compliquer cette affection.*

Avant de fournir les détails de l'observation qui forme la base du présent travail nous reproduirons (bien qu'elles soient très incomplètes) les notes que nous possédons sur les deux cas de rhumatisme chronique accompagnés de névrites qui ont fait l'objet de notre communication du 12 juin 1886 à la Société de biologie.

Obs. I. — *Homme de cinquante ans. Rhumatisme chronique primitif depuis l'âge de vingt-huit ans. Envahissement progressif de toutes les articulations des membres. Desquamation ichthyosiforme de la peau des jambes et des pieds. Adipose sous-cutanée. Atrophies musculaires. Dystrophie et chute spontanée des ongles des orteils. — Autopsie: lésions énormes des articulations et des épiphyses osseuses. Sclérose légère des faisceaux pyramidaux et des cordons postérieurs de la moelle épinière. Intégrité des racines rachidiennes. Altérations profondes de plusieurs nerfs des membres supérieurs (tibial antérieur, tibial postérieur, saphène interne, musculo-cutané, plantaire, collatéraux des orteils). Nerfs des membres inférieurs non examinés.*

Pet... Jean, cinquante ans, ferblantier, entré à l'hospice général des incurables de Bordeaux, le 10 février 1879, pour des rhumatismes chroniques avec déformations articulaires multiples. Mort le 25 février 1886 d'accidents cérébraux présentant les caractères du rhumatisme cérébral.

Renseignements cliniques fournis par M. Boisvert, interne de l'hospice.

Le *père* de Pet... a été atteint de rhumatisme chronique. Son frère jouit d'une excellente santé.

Les accidents rhumatismaux ont débuté chez notre malade à l'âge de vingt-huit ans, par le gros orteil du pied gauche. Six mois après, le genou gauche est atteint, puis, successivement et à des intervalles irréguliers, les autres articulations sont devenues le siège de douleurs et de déformations.

Lorsque Pet... est entré à l'hospice, les genoux et les coudes étaient presque complètement ankylosés; les poignets et les articulations des pieds gonflés et peu mobiles, les orteils immobiles et déformés en crochets.

Digitized by Google

Les doigts étaient déjetés en masse vers le bord cubital de la main. Leurs articulations étaient gonflées et ankylosées dans des positions variées.

Les mouvements des épaules et des hanches étaient possibles, mais limités et douloureux. Les pieds étaient dans l'extension, de telle sorte que leur face dorsale était dans le prolongement direct de l'axe des jambes; ils ne pouvaient être relevés par l'action volontaire des muscles. Les articulations des vertèbres et celles du maxillaire inférieur paraissaient normales.

Desquamation ichthyosiforme abondante de l'épiderme des jambes et des pieds. Dystrophie des ongles des orteils. Les ongles des gros orteils tombent spontanément à des intervalles variables. Ils sont déjà tombés six fois au moins, depuis le début de l'affection.

Intelligence parfaitement conservée.

Le malade éprouve presque continuellement des douleurs aiguës siégeant tantôt dans une articulation tantôt dans l'autre. Sa vie est un long martyre. Rien d'anormal du côté du cœur. En mars 1883, exacerbation très aiguë des douleurs. En juin 1883, coliques néphrétiques suivies de l'expulsion de petits calculs.

Le 19 février 1886, à la suite d'une nouvelle exacerbation des douleurs articulaires, le malade présente des symptômes de rhumatisme cérébral : délire violent, hallucination, vomissement. Il meurt le 25 février.

A l'*autopsie*, on constate des lésions articulaires énormes. Presque toutes les articulations sont le siège d'ankyloses osseuses avec disparition complète des cartilages articulaires. Les synoviales sont épaissies, rougeâtres, tomenteuses. Dans les articulations des deux coudes on trouve un peu de liquide puriforme. Les épiphyses osseuses sont tuméfiées et leurs alvéoles sont remplies de moelle huileuse. La substance osseuse elle-même est friable; elle se coupe facilement au scalpel. Le tissu cellulo-adipeux sous-cutané est très épaissi. Les muscles sont presque tous pâles, avec une teinte feuille morte très marquée. Plusieurs muscles des jambes sont tout à fait atrophiés.

Pas d'altérations macroscopiques de l'encéphale ni de la moelle épinière. Rien d'important à noter dans les autres viscères.

Examen microscopique de la moelle épinière, des racines rachidiennes et des nerfs périphériques. — Sur des coupes de la moelle épinière, pratiquées après durcissement de l'organe dans le bichromate d'ammoniaque à 2 p. 100 et montées dans le baume de Canada, après coloration au carmin, déshydratation dans l'alcool absolu et clarification dans l'essence de girofle, on constate quelques altérations variant d'intensité selon la région d'où provient la coupe qu'on étudie.

A la *région cervicale*, les cornes de substance grise ne présentent aucune lésion. Les cellules des cornes antérieures sont bien développées et munies de beaux prolongements. Les commissures antérieure et postérieure sont normales. Le canal épendymaire est oblitéré par une masse compacte de débris cellulaires déformés et peu distincts. Les cordons

Digitized by Google

antérieurs et les cordons cérébelleux sont tout à fait normaux. En revanche les cordons de Türck, les cordons pyramidaux et les cordons de Goll sont le siège d'un épaississement notable du tissu conjonctif interfibrillaire. Les tubes nerveux ne paraissent pas sensiblement atrophiés par ce développement anormal de la névroglie. Les parois des vaisseaux sanguins ne sont pas épaissies et ne semblent pas être le point de départ de la sclérose dont sont le siège les cordons sus-indiqués.

A la *région lombaire*, l'épaississement des travées conjonctives intramédullaires est moins marqué qu'à la région cervicale. De plus il est limité à l'aire des faisceaux pyramidaux; les cordons de Türck et de Goll sont sains, ainsi que les autres parties de la moelle.

Nulle part on ne rencontre de traces de méningite.

Plusieurs segments des principaux nerfs périphériques des jambes ont été recueillis au moment de l'autopsie et plongés pendant 24 heures dans une solution d'acide osmique à 1 p. 150. Ces nerfs ne présentaient à l'œil nu aucune altération appréciable; néanmoins l'examen microscopique pratiqué après dissociation et coloration au picro-carmin a mis en évidence des lésions profondes de la plupart de leurs fibres. L'examen a porté sur des fragments du *saphène interne gauche*, du *musculo-cutané gauche*, du *tibial antérieur gauche*, du *musculo-cutané droit*, du *tibial antérieur droit*, des *plantaires internes* et des *collatéraux dorsaux des orteils*. Sur les préparations provenant de ces différents nerfs on ne rencontre qu'un nombre très restreint de fibres normales. Les tubes nerveux réduits à l'état de gaines vides sont en très grande majorité. On aperçoit en outre, au milieu de ces tubes complètement atrophiés, quelques fibres nerveuses présentant de loin en loin des renflements fusiformes remplis de protoplasma et de gouttelettes graisseuses. On y distingue aussi çà et là quelques fibres grêles, colorées en gris bleuâtre par l'osmium, à segments interannulaires très courts et présentant les apparences des tubes nerveux en voie de régénération.

Les *racines rachidiennes antérieures et postérieures*, traitées par les mêmes méthodes que les nerfs périphériques et soumises comme eux à l'examen microscopique paraissent absolument normales.

Obs. II. — *Femme, soixante-seize ans. Rhumatisme chronique progressif depuis l'âge de soixante-deux ans. Envahissement successif de presque toutes les articulations des membres. Atrophie des interosseux. Desquamation ichthyosiforme de la peau des membres inférieurs. Dystrophie des ongles des orteils. Mort. Autopsie. Épaississement de la névroglie dans les deux cordons pyramidaux et les cordons de Goll. Altérations très marquées de plusieurs rameaux périphériques des nerfs des membres. Intégrité complète ou altérations légères des gros troncs nerveux.*

Naul..., Julie, couturière, née en 1807, entrée à l'hospice général des incurables de Bordeaux en 1878, pour un rhumatisme chronique, morte le 18 avril 1886.

Digitized by Google

Renseignements cliniques fournis par M. Boisvert, interne de l'hospice.

La femme Naul... a été atteinte, pour la première fois, de douleurs rhumatismales il y a quatorze ans. La maladie a débuté dans l'articulation scapulo-humérale droite : elle s'est étendue ensuite par poussées successives aux articulations des poignets, des mains, des pieds et enfin des genoux.

Lors de son entrée dans l'hospice (1878), les articulations des poignets étaient tuméfiées et complètement ankylosées. Les doigts déjetés en masse vers le bord cubital de la main étaient le siège de déformations caractéristiques : ils étaient du reste immobilisés par la douleur et par des adhérences solides, sans rougeur à la peau. Dépression notable des espaces intermétacarpiens (atrophie des muscles interosseux). Les articulations des genoux étaient distendues par du liquide accumulé dans les culs-de-sac synoviaux. Les articulations des hanches et des épaules avaient conservé leur mobilité normale. Pas de lésions organiques du cœur. Légère desquamation ichthyosiforme de la peau des membres inférieurs. Dystrophie des ongles des orteils.

Pendant son séjour à l'hospice, Naul... eut de fréquentes poussées de douleurs rhumatismales subaiguës rebelles à tous les traitements employés en pareil cas. Mort le 18 avril 1886.

A l'*autopsie*, on trouve dans les articulations déformées les lésions habituelles du rhumatisme chronique : état fongueux des synoviales, ramollissement et destruction partielle des cartilages, corps étrangers intra-articulaires, tuméfaction et diminution de consistance des épiphyses osseuses, productions ostéophytiques, péri-articulaires, etc.

La *moelle épinière*, durcie par immersion prolongée dans des solutions de bichromate d'ammoniaque à 2 p. 100 et préparée par les procédés ordinaires pour l'examen histologique, présente un léger épaississement de la névroglie dans les deux cordons pyramidaux et le centre des cordons de Goll. Les autres parties de l'organe sont remarquablement saines. Pas de méningite, pas d'épaississement des parois vasculaires.

Examen microscopique des nerfs périphériques. Un grand nombre de nerfs périphériques, recueillis à l'autopsie, ont été préparés, par les mêmes procédés que ceux de l'observation I, pour l'examen histologique. A l'œil nu, tous ces nerfs paraissaient normaux. Au microscope, la plupart d'entre eux étaient le siège d'altérations manifestes, mais ces altérations étaient tellement variables qu'il est impossible d'en faire une description commune. Nous allons donc décrire isolément les apparences de chacun des nerfs étudiés.

A. — Nerfs des membres supérieurs.

1° *Tronc du médian :* Presque toutes les fibres sont saines. On rencontre cependant dans toutes les préparations un petit nombre de fibres dont la myéline est en voie de fragmentation en boules et quelques faisceaux isolés de gaines vides.

2° *Tronc du radial :* Pas d'altérations.

Digitized by Google

3° *Circonflexe :* Quelques fibres rares en voie de segmentation en boules, les autres saines.

4° *Cubital à l'avant-bras :* Les fibres saines sont en grande majorité, mais au milieu d'elles on trouve un assez grand nombre de fibres altérées à divers degrés. Quelques-unes sont fragmentées en boules, d'autres sont réduites à l'état de gaines vides.

5° *Branche cutanée du radial :* Mêmes altérations que dans le tronc du cubital.

6° *Branche interosseuse du médian :* Mêmes altérations que dans les deux nerfs précédents.

7° *Collatéraux dorsaux des doigts :* Atrophie complète de la grande majorité des fibres qui sont réduits à l'état de gaines vides et ne renferment par conséquent plus traces de myéline. Çà et là on trouve quelques fibres normales, mais la proportion est de beaucoup inférieure à celle des fibres atrophiées.

8° *Collatéraux palmaires des doigts :* Beaucoup moins altérés que les précédents; cependant on aperçoit encore dans chaque préparation une proportion notable de gaines vides.

B. — Nerfs des membres inférieurs.

1° *Tronc du sciatique :* Intégrité complète de la plupart des fibres. Çà et là on distingue accidentellement quelques tubes en voie de fragmentation ou quelques rares faisceaux de gaines vides.

2° *Tibial postérieur :* Très altéré. On y voit un certain nombre de fibres saines, mais elles sont en minorité. La plupart des fibres sont atrophiées, réduites à l'état de gaines vides. Quelques-unes, plus rares, ont leur myéline fragmentée en boules. D'autres ont leur noyau tuméfié, entouré d'une masse protoplasmique exubérante au sein de laquelle sont plongées des gouttelettes de graisse ou de myéline colorées en noir par l'osmium. De loin en loin on distingue des fibres grêles à segments courts, paraissant en voie de régénération.

3° *Tibial antérieur :* Mêmes altérations que dans le tibial postérieur.

4° *Rameau articulaire du genou :* Ce rameau renferme quelques fibres variqueuses et quelques fibres atrophiées éparses en petit nombre au milieu de faisceaux de fibres tout à fait normales.

5° *Saphène interne :* Plus altéré que le précédent. Il contient encore une proportion notable de fibres saines, mais les fibres atrophiées y sont en majorité.

6° *Musculo-cutané au-dessus de la malléole* : Mêmes altérations que dans le saphène interne.

7° *Pédieux :* Mêmes altérations que dans les deux nerfs précédents.

8° *Collatéraux plantaires des orteils :* Altérés de la même façon que les précédents, mais plus profondément en ce sens que le nombre des fibres atrophiées est plus considérable proportionnellement à celui des fibres saines.

En résumé, *dans les membres supérieurs* les gros troncs, nerveux du bras (médian, radial, circonflexe), sont sains ou très légèrement altérés.

Digitized by Google

Les nerfs de l'avant-bras (branches du cubital, du radial, du médian) et les collatéraux palmaires des doigts sont plus fortement atteints. On y trouve un grand nombre de fibres fragmentées en boules ou réduites à l'état de gaines vides. Les nerfs collatéraux dorsaux des doigts sont plus profondément altérés encore : les fibres saines y sont en infime minorité; on n'y rencontre guère que des tubes complètement atrophiés.

Dans les membres inférieurs, le tronc du sciatique est sain ou à peu près sain. Les nerfs de la jambe (tibial postérieur, tibial antérieur, saphène interne, musculo-cutané pédieux) sont tous plus ou moins gravement altérés. Les collatéraux plantaires des orteils sont encore plus malades que les troncs nerveux de la jambe.

Obs. III. — *Homme, quarante-neuf ans. Rhumatisme chronique polyarticulaire ayant débuté à l'âge de quarante-deux ans par l'épaule gauche. Envahissement, par poussées successives, des autres jointures des membres. Déformations caractéristiques des doigts. Sensibilité cutanée normale. Dystrophie des ongles des orteils. Desquamation ichthyosiforme de la peau des jambes et des pieds. Pas d'atrophie musculaire. Mort. — Autopsie. Arthrites rhumatismales types. Traces de méningite spinale postérieure. Pas d'altérations de la moelle. Racines antérieures et postérieures normales. Ganglions spinaux sains. Examen d'un grand nombre de nerfs périphériques des membres supérieurs et inférieurs. Intégrité des rameaux musculaires. Altération de quelques rameaux cutanés et articulaires.*

Stén... François, né à Plougas (Côte-du-Nord), âgé de quarante-neuf ans, exerçant la profession de terrassier, est entré à l'hôpital Saint-André de Bordeaux (salle XVI, lit n° 20), le 14 janvier 1884.

Antécédents héréditaires. — Le *père* de Stén... est mort du choléra en 1862. Sa *mère* a vécu jusqu'à un âge très avancé; mais, depuis sa quarantième année, elle était devenue sujette à des douleurs rhumatismales. Un de ses *frères* qui travaille dans les carrières et qui est par conséquent exposé presque constamment au froid humide est atteint de rhumatismes.

Antécédents personnels. — Rien à signaler dans la première enfance ni pendant la jeunesse. Pas de scrofule. Pas de syphilis. Marié à vingt-deux ans, Stén... s'est engagé pendant la guerre de 1870 et a fait toute la campagne sans accidents. Après la guerre il est entré comme ouvrier terrassier au service d'un entrepreneur de construction de tunnels et jusqu'en 1882 il a joui d'une très bonne santé.

Les premiers accidents rhumatismaux sont survenus au mois de novembre 1882. A cette époque, Stén.... travaillait dans un souterrain fort humide. Il fut pris d'une douleur aiguë de l'épaule gauche et fut obligé de quitter le chantier pendant plusieurs jours.

En avril 1883, deuxième atteinte de rhumatisme. Cette fois les douleurs s'étendent aux membres inférieurs et à la colonne vertébrale et persistent pendant quinze jours. Un mois après, les douleurs se montrent de nou-

Digitized by Google

veau. Les genoux, les doigts, les mains, les épaules sont successivement atteints de poussées rhumatismales apyrétiques. Les douleurs se déplacent, mais ne cèdent à aucun traitement. Les articulations deviennent peu à peu difformes, et après plusieurs mois de souffrances le malade, déjà impotent, infirme, se décide à entrer à l'hôpital.

État actuel en janvier 1884. — Le malade reste étendu dans le décubitus dorsal, incapable de se lever et même de se retourner seul dans son lit. Les mouvements de la mâchoire et de la tête sont encore faciles, ceux des membres sont impossibles ou très limités.

Les mains sont le siège de déformations importantes. Les doigts sont rejetés en masse (à l'exception des pouces) vers le bord cubital de l'avant-bras; ils sont tuméfiés et immobilisés dans l'extension. Si on essaye de les fléchir, on provoque des douleurs intolérables. Les articulations des poignets et des coudes sont volumineuses. Le malade ne peut exécuter volontairement des mouvements d'extension ou de flexion des avant-bras sur les bras. Il peut encore, quoique avec peine, élever les mains à la hauteur de la bouche, parce que les épaules ont conservé leur mobilité, mais il ne peut plus manger seul. Les mouvements communiqués sont très limités et s'accompagnent de crises douloureuses.

Les masses musculaires des mains, des avant-bras et des bras sont grêles, uniformément émaciées, mais il ne paraît pas y avoir d'atrophie véritable.

Les membres inférieurs reposent constamment sur des coussins, les genoux élevés au-dessus des hanches et des pieds. Le malade ne peut les mouvoir volontairement et il pousse des cris si on cherche à les étendre ou à les fléchir. On peut cependant provoquer des mouvements assez étendus des cuisses sur le bassin à la condition de maintenir solidement le membre déplacé et d'éviter tout effort d'extension ou de flexion de la jambe sur la cuisse.

Les articulations des orteils ne sont pas notablement déformées; elles sont cependant très douloureuses à la pression. Les genoux sont le siège d'une tuméfaction osseuse évidente. Il n'y a pas d'épanchement liquide dans les culs-de-sac synoviaux, ni d'œdème péri-articulaire. La peau qui les recouvre est rosée, amincie. Les muscles des jambes et des mains sont très amaigris.

La sensibilité cutanée est parfaitement conservée dans tous ses modes et sur tout le corps. Les réflexes rotuliens sont très brusques des deux côtés.

Les ongles des deux gros orteils sont épaissis, écailleux, jaunâtres, striés en travers, manifestement dystrophiés. Les ongles des autres orteils sont moins altérés, mais ils le sont un peu. La peau des jambes et des pieds est le siège d'une légère desquamation ichthyosiforme.

L'état général est bon. Le malade mange avec appétit et digère bien. Les selles sont régulières. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Pas de fièvre. On ne constate aucun trouble des appareils respiratoire ou circulatoire.

Digitized by Google

Pendant les années 1884, 1885 et 1886, Stén... a été incessamment atteint de petites poussées subaiguës, se portant sans aucune régularité tantôt sur une articulation, tantôt sur l'autre. Les jointures affectées devenaient pendant quelques jours plus grosses et plus douloureuses, et restaient ultérieurement plus déformées et plus ankylosées que par le passé. Les hanches, les épaules, la colonne vertébrale, furent souvent, dans cette longue période, le siège de ces poussées douloureuses dont aucune médication ne parvint à atténuer la gravité.

Les douleurs avaient habituellement le caractère d'élancements. Elles survenaient, au dire du malade, tout à coup, « comme un éclair »; elles duraient de cinq à vingt secondes et s'apaisaient pour se répéter avec les mêmes caractères toutes les deux ou trois minutes, et cela pendant plusieurs jours consécutifs. Ces élancements douloureux étaient surtout fréquents aux membres inférieurs, mais ils existaient aux membres supérieurs. Quelquefois ils prenaient naissance au niveau du genou ou du coude et sillonnaient brusquement toute la longueur de la jambe ou de l'avant-bras jusqu'au bout du pied ou de la main. D'autres fois ils ne dépassaient pas la région de l'articulation. Ils étaient si subits et si cruels qu'ils déterminaient souvent un soubresaut général de tout le corps.

Stén... se plaignait aussi, de temps en temps, d'éprouver dans les mollets et dans les talons des sensations de rongement horriblement pénibles.

La sensibilité cutanée resta toujours intacte et les troubles trophiques constatés en 1883 (dystrophie des ongles des gros orteils, légère desquamation ichthyosiforme de la peau des jambes et des pieds) persistèrent sans aggravation notable.

En février 1887, le malade, épuisé par des souffrances continuelles, ankylosé de tous les membres, est d'une maigreur squelettique.

Une eschare se développe au sacrum : la fièvre hectique s'allume et la mort survient le 16 février.

Autopsie, le 17. — Les *poumons* sont le siège d'une forte congestion hypostatique. Adhérences pleurales anciennes du côté droit. Pas de tubercules.

Les deux feuillets du *péricarde* sont solidement adhérents dans toute leur étendue, de telle sorte qu'il n'existe plus de cavité péricardique. Le *cœur* est mou, flasque. Le myocarde a une teinte feuille morte très accusée. Pas d'hypertrophie. Pas de traces d'endocardite.

Les *reins* sont pâles, mais paraissent normaux. *Foie* muscade. *Rate* ferme, rétractée, scléreuse.

Encéphale. — Les méninges paraissent saines. Aucune lésion en foyer dans les centres nerveux. La substance grise des circonvolutions, des noyaux centraux et de la protubérance est relativement très foncée. La moelle épinière ne présente pas d'altérations appréciables à l'œil nu. Nombreux corps étoilés sur l'arachnoïde à la face postérieure de la moelle. Toutes les racines rachidiennes antérieures sont un peu plus grêles et d'un blanc moins éclatant que les postérieures. Ces dernières sont elles-

Digitized by Google

mêmes assez grêles, mais elles ne sont pas grises et atrophiées comme chez les tabétiques. Les ganglions rachidiens paraissent petits, rouges et entourés de tissu cellulo-adipeux œdématié, très adhérent à la capsule des ganglions.

Toutes les articulations des membres ont été ouvertes; toutes étaient le siège d'altérations profondes, caractérisées par l'épaississement considérable et la rougeur des membranes synoviales, l'hypertrophie et l'aspect fongueux des franges synoviales, la production des masses cartilaginiformes libres ou adhérentes, la destruction partielle (érosion) ou le ramollissement villeux (état velvétique) des cartilages diarthrodiaux, la tuméfaction et la mollesse (ostéite raréfiante) des épiphyses articulaires. Ces altérations existaient aussi bien dans les grandes articulations des hanches, des épaules, des genoux, que dans les petites jointures des doigts et des orteils. Elles n'étaient peut-être pas partout également avancées, mais elles avaient partout le même type.

Les muscles des membres étaient grêles, mais d'une coloration rouge. L'amaigrissement portait uniformément sur tout le système musculaire.

Les nerfs périphériques avaient, à l'œil nu, les apparences de l'état normal.

Examen microscopique.

I. *Moelle épinière.* — Sur les coupes minces, colorées au carmin ou préparées selon la méthode de Weigert, on ne distingue aucune altération appréciable des cornes de substance grise ni des cordons blancs. Dans la région dorsale inférieure les colonnes de Clarke ont un volume considérable; les cellules qui entrent dans leur composition sont très nombreuses; les tubes nerveux qui les traversent sont normaux. S'agit-il là d'une altération morbide ou d'une disposition physiologique chez le sujet? La seconde hypothèse paraît être la plus vraisemblable. Les vaisseaux sanguins intra-médullaires ne sont pas altérés. Il existe un peu d'épaississement de la pie-mère à la face postérieure de toutes les coupes de la moelle.

II. *Racines rachidiennes.* — Plusieurs paires de racines rachidiennes soigneusement examinées sur des dissociations, après action de l'acide osmique à 1 pour 150 pendant vingt-quatre heures et coloration au picro-carmin, n'ont paru renfermer que des fibres saines.

III. *Ganglions spinaux.* — Sur des coupes longitudinales et transversales pratiquées après fixation par l'acide osmique, les cellules ganglionnaires et les tubes nerveux sont tout à fait normaux. Même intégrité sur les préparations faites après durcissement des ganglions dans la solution de bichromate de potasse à 2 pour 100.

IV. *Nerfs périphériques.* — Tous les nerfs recueillis au moment de l'autopsie ont été plongés pendant vingt-quatre heures dans la solution d'acide osmique à 1 pour 150, colorés au picro-carmin, finement dissociés et montés en préparations persistantes dans la glycérine. La plupart de ces nerfs étaient sains, mais quelques-uns présentaient des altérations non

Digitized by Google

douteuses. Nous donnerons brièvement les résultats de l'examen de tous les nerfs que nous avons étudiés.

A. *Nerfs du membre supérieur droit :*

1° *Tronc du circonflexe :* pas d'altérations;

2° *Rameau articulaire de l'épaule*, au voisinage de la capsule, pas d'altérations;

3° *Rameau musculaire du biceps brachial :* pas d'altérations;

4° *Branche profonde du radial :* pas d'altérations;

5° *Tronc du brachial cutané interne :* presque normal. On y trouve cependant, au milieu d'un grand nombre de fibres saines, quelques fibres grêles, pâles, moniliformes ou à segments courts, probablement régénérées;

6° *Filet cutané du brachial cutané interne :* renferme une proportion notable de fibres saines, mais aussi beaucoup de gaines vides ou de fibres régénérées;

7° *Branche du cubital fournissant les collatéraux dorsaux :* normale;

8° *Rameau musculaire du grand palmaire :* pas d'altérations;

9° *Rameau musculaire du fléchisseur superficiel des doigts :* normal;

10° *Branche interosseuse antérieure :* normale;

11° *Collatéraux dorsaux et palmaires des doigts :* pas d'altérations;

B. *Nerfs du membre supérieur gauche :*

1° *Circonflexe :* normal;

2° *Rameau articulaire de l'épaule :* pas d'altérations notables. Il renferme cependant peut-être un peu plus de fibres grêles ou sans myéline qu'à l'état normal;

3° *Brachial cutané interne :* beaucoup de fibres saines à côté d'autres fibres atrophiées réduites à l'état de gaines vides;

4° *Branche profonde du radial :* pas d'altérations;

5° *Rameau du fléchisseur superficiel des doigts :* pas d'altérations;

6° *Rameau du fléchisseur profond des doigts :* pas d'altérations;

7° *Branche interosseuse antérieure :* normale;

8° *Collatéraux de l'index :* normaux.

C. *Nerfs du membre inférieur droit :*

1° *Tronc du sciatique :* normal;

2° *Obturateur :* normal;

3° *Rameau du biceps fémoral :* normal;

4° *Rameau du jumeau interne :* normal;

5° *Branche articulaire du genou :* renferme à côté de fibres saines beaucoup de fibres grêles, sans myéline, à segments courts;

6° *Tibial postérieur :* mêmes altérations que la branche articulaire du genou;

7° *Saphène externe :* mêmes altérations que dans les deux nerfs précédents, mais le nombre des fibres atrophiées ou régénérées y est proportionnellement moins grand;

Digitized by Google

8° *Branche rotulienne du saphène interne :* mêmes altérations que dans la branche articulaire du genou;

9° *Rameau du soléaire :* normal;

10° *Branches du musculo-cutané :* renferment beaucoup de fibres atrophiées;

11° *Filets du tibial postérieur :* se rendant à l'articulation tibio-tarsienne, renferment aussi un bon nombre de fibres atrophiées;

12° *Collatéraux plantaires :* mêmes altérations que les filets précédents. De plus, épaississement considérable du tissu conjonctif inter-fasciculaire.

D. *Nerfs du membre inférieur gauche :*

1° *Obturateur :* pas d'altérations;

2° *Branche articulaire du genou :* renferme, en même temps que des fibres saines en grand nombre, des faisceaux de fibres atrophiées ou régénérées;

3° *Musculo-cutané :* beaucoup de fibres réduites à l'état de gaines vides;

4° *Tibial antérieur :* normal;

5° *Saphène externe :* mêmes altérations que dans le musculo-cutané;

6° *Branche articulaire tibio-tarsienne :* mêmes altérations que dans le saphène externe et le musculo-cutané.

7° *Collatéraux plantaires :* très altérés. La plupart des fibres sont atrophiées et réduites à l'état de gaines vides. Épaississement notable du tissu conjonctif inter-fasciculaire.

Les trois observations que nous venons de rapporter peuvent, ce nous semble, fournir quelques indications utiles sur les rapports des névrites avec le rhumatisme chronique.

Elles prouvent, tout d'abord, que les nerfs périphériques sont très souvent le siège d'altérations importantes chez les rhumatisants chroniques, puisque dans les trois seules autopsies que nous ayons eu l'occasion de pratiquer, nous avons rencontré trois fois des traces plus ou moins profondes de ces altérations.

Dans l'espèce, il s'agit bien évidemment de lésions *périphériques*. La moelle, il est vrai, n'était absolument saine dans aucun de nos trois cas. Deux fois il existait des scléroses diffuses des cordons blancs et une fois de la méningite spinale postérieure. Mais il serait tout à fait illogique de considérer les lésions observées dans les nerfs des membres comme des conséquences des altérations médullaires ou méningitiques, puisque, dans les deux cas où les racines rachidiennes ont été examinées, elles ont été trouvées normales.

Les névrites ne paraissent pas jouer un rôle primordial dans la production des lésions articulaires qui caractérisent le rhumatisme chronique. Dans notre observation III, où les lésions articulaires des

Digitized by Google

épaules, des hanches et des poignets étaient très profondes, les nerfs se rendant aux articulations malades (rameaux capsulaires du circonflexe, obturateur, branches interosseuses antérieures du radial) étaient normaux, et les altérations rencontrées dans les rameaux capsulaires des genoux et dans les filets destinés aux articulations tibio-tarsiennes étaient, somme toute, peu importantes, relativement aux lésions grossières dont ces jointures étaient le siège.

Il est impossible de dire, pour le moment, quelle part prennent les névrites dans l'ensemble des manifestations douloureuses qui accompagnent le rhumatisme chronique. Il est probable qu'elles sont la cause immédiate de certaines souffrances, de certains troubles subjectifs de la sensibilité, mais, dans l'état actuel de la science, rien ne permet de distinguer ce qui lui revient en propre de ce qui est directement attribuable au rhumatisme.

Il semble, en revanche, qu'il y ait un rapport constant entre l'existence des névrites et la production des troubles trophiques musculaires ou cutanés qui compliquent fréquemment le rhumatisme chronique. Ainsi dans notre observation II les muscles des jambes étaient atrophiés et les nerfs correspondants étaient profondément altérés. Au contraire, dans l'observation III, dans laquelle tous les membres avaient conservé leur coloration et leur structure normales, tous les rameaux musculaires soumis à l'examen ont été trouvés normaux. Dans nos trois observations la peau des membres inférieurs était le siège de troubles trophiques, de desquamation ichthyosiforme, abondante dans la première, légère dans les deux autres. Aussi les nerfs cutanés des jambes étaient-ils altérés dans les trois cas, mais beaucoup plus profondément dans le premier que dans les deux derniers.

Il est à peine besoin d'ajouter que, si les troubles trophiques paraissent dépendre de névrites préexistantes, toutes les névrites ne déterminent pas nécessairement des troubles trophiques. Dans le rhumatisme chronique comme dans la tuberculose, la fièvre typhoïde, le tabes, il y a des *névrites latentes*, ou du moins des névrites dont les symptômes échappent à l'observation. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que nous ayons rencontré des lésions non douteuses dans les rameaux cutanés de certains nerfs du membre supérieur du malade qui fait l'objet de notre observation III, bien que l'examen clinique ne fasse mention d'aucune modification appréciable dans la structure de la peau de ces membres.

Digitized by Google

CONTRIBUTION
A L'ÉTIOLOGIE ET A LA SYMPTOMATOLOGIE
DES IMPOTENCES FONCTIONNELLES

(Impotences fonctionnelles chez des névropathes héréditaires)

Par le Dr Ernest CHAMBARD,
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Médecin-adjoint des asiles d'aliénées de la Seine.

Lorsque la crampe des écrivains, entrevue par le physiologiste Ch. Bell, signalée par Brück et décrite par Gierl, Albers (de Bonn) et Heifelder, se fut nettement dégagée des belles recherches cliniques de Duchenne, Onimus, Vivian Poor et Benedickt [1], on s'aperçut que cette affection, loin d'être isolée dans le cadre pathologique, faisait partie d'un vaste groupe d'états morbides dont la localisation et l'expression symptomatique pouvaient varier, mais que reliait entre eux ce caractère commun de survenir à propos de certains actes et de s'opposer à leur exécution [2].

Nous nous proposons dans ce travail, auquel serviront de base quatre observations personnelles, de faire ressortir quelques particularités symptomatiques rares ou peu connues et surtout d'apporter un document à l'étiologie encore si obscure des impotences fonctionnelles en montrant les relations qu'elles peuvent affecter avec les

1. Ch. Bell, cité par Wilde et Zuber. — Brück. *Med. Zeitung vom Verein für Heilk.*, 1835; *Zeitschrift für Rationelle Medicin*, t. X. — Gierl, *Salzburg med. chir. Zeitung*, 1832. — Albers. *Casper's krikik Repertorium*, t. XXX, 1834. — *Hufeland's Journal*, 1835. — Heyfelder, *Med. Zeitung vom Verein für Heilkunde im Preussen*, 1825. — Duchenne, *de l'Électrisation localisée;* 3e éd., 1872. — Onimus, *Crampe des employés de télégraphe* (*Gazette médicale*, 1874). — Vivian Poor, *An analysis of seventy five Cases of Writer's Cramp gand impeired Writing Power* (*Med. chir. Transactions*, t. LX.); *Writer's Cramp, its pathology and treatment* (*the Practitioner*, 1873). — *Electricity in spasmodie Affections and Writer's Cramp* (*the Lancet*, 1875). — Benedickt, *Nevropathologie and Electrotherapie*, 1874.

2. Au moment de corriger les épreuves de ce travail, nous recevons la thèse de M. Lallemant (De la crampe des écrivains et de son traitement) qui renferme d'intéressantes observations et un chapitre de thérapeutique très au courant des méthodes les plus nouvelles.

Digitized by Google

manifestations si diverses de la diathèse névropathique héréditaire.

I. *Classifications des impotences fonctionnelles.* — Les impotences d'origine fonctionnelle peuvent être divisées en deux classes : les unes, d'ordre dynamique (dyskinésies), n'apparaissent en général qu'à l'occasion de mouvements complexes, acquis par un long apprentissage et fixés par l'habitude, en un mot hautement différenciés et automatiques, et sont caractérisés par des troubles transitoires de la sensibilité cutanée ou de la contractilité et de la stabilité musculaires; les autres, d'ordre organique (dystrophies), sont permanents, définitifs et relèvent de l'atrophie des muscles qui en sont affectés.

A. Dyskinésies fonctionnelles. — A la première classe se rattachent, comme troubles de la sensibilité : l'anesthésie et l'hyperesthésie; comme troubles de la motilité : les akinésies, les hyperkinésies et les astasies musculaires.

L'anesthésie fonctionnelle est assez rare ou, du moins, n'a été que rarement remarquée. Elle existait à la face palmaire de la main, mais combinée à l'ataxie des mouvements de préhension, chez un malade de M. Gallard [1]. — Nous l'avons également observée à l'état de pureté chez une couturière de Lyon qu'une anesthésie complète de la pulpe du pouce et de l'index droits empêchait de tenir l'aiguille et par conséquent d'exercer son métier : nous employâmes en vain, dans ce cas, l'électricité sous toutes ses formes.

L'hyperesthésie fonctionnelle, indépendante de tout trouble de la motilité, est également exceptionnelle. Nous n'en connaissons qu'une observation due à Duchenne : une pianiste de grand talent s'étant imaginée, pour se fortifier la main, de travailler sur un piano à touches très dures, était prise, dès qu'elle jouait depuis quelques minutes, de douleurs qui, partant des doigts de la main droite, remontaient à l'épaule en suivant le trajet du nerf médian. Cette douleur ne se produisait qu'à l'occasion de cet exercice et les muscles n'étaient ni douloureux, ni contracturés (obs. CCXV).

L'akinésie a été décrite sous le nom de *paralysie fonctionnelle* par Duchenne qui en a relaté deux observations restées classiques. Dans l'une, le malade, un chanoine secrétaire d'évêque, éprouvait, après avoir écrit quelques instants, une douleur sourde dans la fosse scapulaire droite; il lui était impossible de tourner son bras de dedans en dehors, sa main et son avant-bras semblaient « cloués sur le bureau », aussi devait-il, après chaque mot, tirer de sa main gauche son papier de droite à gauche, pour écrire le mot suivant; l'autre a pour

1. Gallard, Clinique médicale de la Pitié et *Progrès médical*, 1877.

Digitized by Google

sujet un teneur de livres dont le pouce se paralysait lorsqu'il avait écrit une ligne ou deux : aussi ne pouvait-il tenir sa plume qu'entre l'index et le médius, à la manière américaine. Les muscles paralysés étaient, dans le premier cas, le sous-scapulaire et, dans le second, l'adducteur du pouce [1].

Les hyperkinésies sont les *crampes* et *spasmes fonctionnels* des auteurs, *les paralysies anapeiratiques* [2] de Hammond [3]. — A ce groupe important appartient la forme spasmodique de la crampe des écrivains, affection commune dont les observations ne se comptent plus et bien connue sinon dans son mécanisme et ses causes, du moins dans ses effets. L'on peut encore y rattacher aujourd'hui un certain nombre de cas étudiés par Weyr-Mitchell [4], dans lesquels l'activité fonctionnelle d'un appareil musculaire détermine soit la contracture, douloureuse ou non, mais intense et prolongée (Lock spasm [5]) des muscles mis en action, soit la contracture tonique de muscles ou de groupes musculaires unis à ceux-ci par des relations physiologiques plus ou moins évidentes.

Moins bien étudiées et plus rares, sans doute, sont *les ataxies*, caractérisées par des troubles fonctionnels de la stabilité et de la coordination musculaires. *Le tremblement fonctionnel* a été décrit par Duchenne sous le nom de *tremblement des écrivains*, d'après l'observation d'un avocat nerveux et irritable qui était pris d'une trémulation incoercible de l'annulaire et du petit doigt à la pensée seule d'écrire, et Benedickt a observé des cas analogues. La *chorée fonctionnelle* (chorea scriptorum des anciens) est moins rare, et Duchenne en a cité plusieurs cas sur lesquels Trousseau [6] s'est appuyé pour ranger ce trouble fonctionnel dans l'ordre des chorées : M. Gallard en rapporte, dans sa clinique, plusieurs exemples remarquables dont on peut rapprocher certains faits de Weyr-Mitchell dans lesquels des convulsions cloniques apparaissaient sous l'influence de mouvements volontaires. L'on verra aussi que le malade de notre quatrième observation, M. L., choréique d'ailleurs depuis son enfance, est souvent pris, en écrivant, de secousses choréiques de la main et de l'avant-bras droits qui se combinent avec un certain degré de dysgra-

1. Voir pour l'action des muscles atteints d'impotence fonctionnelle : Duchenne, *Physiologie des mouvements*, 1867.
2. Ἀνάπειράω, s'essayer, s'exercer; qqf. essayer à nouveau.
3. Hammond, *Traité des maladies du système nerveux*. Traduction Labadie-Lagrave, 1879.
4. Weyr-Mitchell, *American journal of medical sciences*, 1876; An. de Clozel de Boyer in *Progrès médical*, 1877.
5. Lock-Serrure.
6. Trousseau, *Clinique médicale*, art. Chorée, 4e édition, 1873.

Digitized by Google

phie spasmodique. — *L'ataxie fonctionnelle*, enfin, admise par M. Jaccoud [1], est confirmée par la première observation de M. Gallard, dans laquelle on voit l'anesthésie s'ajouter, comme dans l'ataxie locomotrice progressive, à l'incoordination des mouvements.

B. Dystrophie fonctionnelle. — *L'atrophie musculaire* qui paraît constituer, à elle seule, la seconde classe du groupe nosologique que nous étudions, est encore peu connue. Nous voyons, cependant, le surmenage, la fatigue, les efforts intenses et prolongés jouer dans l'étiologie des amyotrophies spinales et notamment de l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, un rôle trop fréquent pour être négligeable. Aussi nous suffira-t-il, pour l'étude de cette relation étiologique, de renvoyer le lecteur aux observations et aux descriptions de Cruveilhier, Duchenne [2], Aran [3], Schneevogt [4], Hammond, Hayem [5], etc.

En clinique, les diverses variétés d'impotence fonctionnelle que nous venons de passer systématiquement en revue, se rencontrent rarement à l'état de pureté. Dans certains cas, les formes spasmodiques s'associent et l'on peut voir, chez le sujet de notre quatrième observation, la contracture type de la crampe des écrivains se combiner avec la chorée, ou plutôt réveiller et localiser sur le bras qui écrit, une chorée ancienne et ordinairement assoupie. Le premier malade de Gallard avait à la fois de l'anesthésie de la main, de la contracture et de l'ataxie des muscles qui agissent dans l'acte d'écrire. D'autre part, l'atrophie peut frapper le groupe musculaire soumis à la contracture fonctionnelle, et des signes de régression, tremblement fibrillaire, augmentation de la période d'excitation latente et réaction de dégénérescence, ont été constatés par W. Poore, Eulenburg [6] et d'autres observateurs au niveau de muscles contracturés dont la nutrition paraissait, au premier abord, normale. Ces expériences pleines d'intérêt, bien qu'encore isolées, méritent d'être poursuivies et le seront certainement par des physiologistes compétents.

II. *Symptomatologie générale des impotences fonctionnelles.* — *A. Localisations et symptômes.* — C'est, nous l'avons vu, à propos des actes musculaires complexes, coordonnés, servant à l'exécution d'actions intelligentes, mais devenues par leur répétition habituelle

1. Jaccoud, *Traité de pathologie interne;* 2e édition, 1872.
2. Cruveilhier, cité par Hayem, *Sur la paralysie musculaire progressive atrophique* (*Archives générales de médecine*, 1873).
3. Aran, *Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire* (*atrophie musculaire progressive*), in *Arch. générales de médecine*, 1850.
4. Schneevogt, *Nederland Lancet*, 1854.
5. Hayem, art. ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE in *Dict encyclopédique.*
6. Eulenburg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*

Digitized by Google

presque inconscientes et automatiques, que se déclarent les impotences diskynétiques, les seules dont nous nous occupions aujourd'hui; elles peuvent être divisées en deux grandes catégories : les unes frappent les appareils musculaires mêmes à l'activité volontaire desquels elles sont dues, mais peuvent étendre leur influence sur des groupes musculaires synergiques ou auxiliaires; les autres respectent, au contraire, les muscles en activité fonctionnelle pour en frapper d'autres qui n'ont avec ceux-ci que des relations physiologiques éloignées et souvent obscures. Nous donnerons aux premières le nom d'*impotences directes*, *localisées* ou *diffusées* et nous appellerons les secondes *impotences indirectes*.

1° *Les impotences fonctionnelles directes* sont de beaucoup les plus communes, et les mieux comme les plus anciennement connues : on en peut donner une sorte d'énumération topographique fondée sur la nature des fonctions à propos et aux dépens desquelles elles s'exercent, au cours de laquelle nous ferons ressortir ce que peuvent présenter d'intéressant, à cet égard, nos propres observations.

La dyskinésie des appareils musculaires préposés à la protection, à la direction et à l'accommodation *de l'œil* est assez rare et se montre surtout à l'occasion de la lecture, de la contemplation de petits objets ou d'actes visuels analogues. On en connaît, cependant, quelques exemples. Duchenne fut consulté, en 1855, par un savant occupé depuis longtemps à déchiffrer des manuscrits anciens qui, après quelques secondes de lecture, était frappé d'une diplopie due à la contracture du muscle droit interne de l'œil gauche. Andral[1] a donné des soins à un monsieur de Rouen, déjà affecté de crampe des écrivains et grand liseur, chez qui la lecture déterminait une rotation de la tête à droite persistant jusqu'à ce qu'il eût jeté son livre. Richey[2] a traité un employé de chemin de fer ayant beaucoup travaillé à la lumière artificielle, dont la paupière se fermait spasmodiquement dès qu'il fixait un objet. On a souvent reproduit, enfin, la lamentable histoire de ce malheureux étudiant de Strasbourg cité par Duchenne qui, surmené par une préparation trop consciencieuse au baccalauréat, ne pouvait plus ouvrir un livre sans que ses yeux se fermassent par une contraction invincible des orbiculaires (obs. CCIX). Ce malheureux jeune homme ne put être guéri et se tua de désespoir.

L'observation de M. A... (obs. I), qu'on lira à la fin de ce travail, se rapproche beaucoup de celle du savant paléographe de Duchenne. Il existait probablement chez cet individu une contraction du droit

1. Andral, cité par Duchenne.
2. Richey, *Chicago medical journal and examiner*, 1877.

Digitized by Google

externe de l'œil droit, déterminant un strabisme externe et de la diplopie verticale. Nous n'avons pu malheureusement nous livrer à une analyse assez complète de ses fonctions visuelles pour insister davantage sur le mécanisme et la localisation du trouble fonctionnel dont il était atteint.

Les impotences fonctionnelles de *l'appareil de la phonation* sont encore peu étudiées; peut-être pourrait-on y rapporter certains cas d'asynergie vocale [1] et de bégaiement [2]. L'on sait, en effet, ainsi que le montrent au moins implicitement les travaux d'Itard, Voisin, Rullier, Serres, Colombat, Ch. Bell, Müller, Graves [3], que cette dernière infirmité est la conséquence d'un défaut de coordinatiou entre les mouvements respiratoires, les variations du registre glottique et les mouvements d'accommodation de la langue et des parois buccales. Or, ces troubles coordinateurs ne se produisant qu'à l'occasion de la parole articulée, on peut regarder le bégaiement, quelque nombreuses que soient ses formes et quelque varié que soit son mécanisme, comme une véritable impotence fonctionnelle et la rattacher ainsi au groupe qui nous occupe.

Le malade qui est le sujet de notre quatrième observation, M. Z..., présente un trouble fonctionnel de la phonation qui ne semble pas avoir encore été signalé. L'exercice de la parole réveille quelquefois chez lui, notamment sous l'influence de la fatigue ou de l'émotion, la disposition à la chorée dont il est atteint depuis l'enfance, et ses phrases sont alors interrompues, comme scandées, par des expirations convulsives qui sont de véritables convulsions cloniques des muscles expirateurs.

L'appareil *de la mastication*, innervé par la branche motrice du trijumeau, peut également être frappé d'impotence fonctionnelle. Nous en connaissons un cas dû à Weyr-Mitchell; mais il appartient plutôt à la classe des impotences indirectes sur lesquelles nous aurons à revenir.

Les mouvements respiratoires n'échappent pas aux troubles dont nous nous occupons. Un curé de campagne observé par Duchenne

1. Krishaber et Peter, *Dict. encyclop. des sc. médicales*, art. LARYNX (asynergie vocale).

2. Guillaume, *Dict. encyclop. des sc. médicales*, art. BÉGAIEMENT.

3. Itard, *Mémoire sur le bégaiement* (*Journal universel des sc. médicales*). — Voisin (Félix), *du Bégaiement; ses causes et ses différents degrés*, 1821. — Rullier, art. BÉGAIEMENT, *Dict. en 30 volumes*. — Serres, *Mémoire sur le bégaiement* (*Mémorial des hôp. du midi*, 1829); *Arch. générales de médecine*, 1838; *Compte rendu de l'Acad. des sciences*, 1846. — Colombat, *Traité des vices de la parole et, en particulier, du bégaiement*, 1840. — Ch. Bell, *Mémoire sur les organes de la voix humaine* (*Philosoph. Transactions*), 1832. — Müller, *Physiologie du système nerveux*, 1840; — *Manuel de physiologie*, 1845-1851. — Graves, *Clinique médicale*. Trad. Jaccoud, 1863.

Digitized by Google

(obs. CCXIII), passionné pour le serpent d'église, tirait de son instrument depuis quelque temps des sons si bizarres que ses paroissiens, selon leur humeur, s'en égayaient ou s'en scandalisaient. Gimelle, consulté d'abord, diagnostiqua une paralysie de la moitié droite du diaphragme et adressa le malade à Duchenne qui reconnut l'existence d'une crampe fonctionnelle de muscles abdominaux et surtout du grand oblique droit qui se durcissait à chaque inspiration, en imprimant au tronc un violent mouvement de torsion de droite à gauche. La faradisation fut impuissante et le pauvre curé dut renoncer à sa distraction favorite.

Les enfants sont *grimaciers* comme les singes et leurs parents sont souvent obligés, pour mettre fin aux contorsions horribles ou grotesques qu'ils exécutent volontiers pour effrayer ou amuser leurs camarades, de leur prédire que, s'ils continuent, « il leur deviendra impossible de s'arrêter ». Cette menace, qui repose sans doute sur l'observation de certains faits, n'est pas toujours vaine et Seeligmüller [1] a traité pour une chorée de la tête et du cou une fillette de dix ans qui s'amusait, chaque soir, à montrer à ses frères les contorsions qu'elle imprimait à son front, à ses oreilles et à son cou. L'observateur russe n'hésite pas à regarder l'affection pour laquelle il était consulté comme un spasme fonctionnel dû à la répétition fréquente de mouvements originellement volontaires.

L'*impotence manuelle* est beaucoup plus connue; mais l'on sait aujourd'hui que la crampe des écrivains n'en est pas le seul type. On la rencontre dans toutes les professions, dans tous les métiers qui exigent de la main des mouvements délicats, complexes, exactement coordonnés, fixés dans la mémoire organique et rendus automatiques par un long apprentissage et dont l'acte de la scription est le type le plus parfait. Aussi, en dehors de la crampe des écrivains dont on ne compte plus les cas, les observations en sont-elles nombreuses. *La crampe des pianistes* frappe surtout les musiciens de profession et atteint de préférence la main droite qui est « la plus travaillée », quelquefois aussi les deux mains. Nous avons déjà rapporté, d'après Duchenne, l'histoire de cette jeune élève du Conservatoire chez laquelle les exercices du clavier déterminaient une névralgie fonctionnelle du nerf médian sans paralysie ni contracture musculaires. Onimus et Wilhelm [2] ont décrit *la crampe des violonistes* frappant tantôt la main droite qui tient l'archet, tantôt la main gauche qui pince les cordes.

1. Seeligmüller, *Zur Pathogenese des periphärischen Krampf* (*Saint-Pétersburg medic. Wochenschrift*, 1881).
2. Wilhelm, *Ueber einige Fälle von Coordinationneurosen bei Kindern* (*Allg. med. Zeitschrift*, XVI, 1876).

Digitized by Google

Onimus et Simon [1] ont signalé chez les *télégraphistes*, à qui l'on confie la manœuvre si pénible de la clef de Morse, une affection analogue à la crampe des pianistes et qui sera certainement constatée un jour chez les employés adonnés à la manipulation des transmetteurs à clavier de Hughes, Baudot et autres. Weyr-Mitchell et Wilde [2] ont publié des observations de *crampe des horlogers :* l'ouvrier ne peut lâcher et tient serrées pendant plusieurs minutes avec une force plus grande que celle qu'il lui serait possible de déployer volontairement, les vis minuscules et les petites pièces qui entrent dans la composition d'une montre. Duchenne a décrit la crampe des tailleurs et celle des savetiers qui nous occupera plus tard. Citons encore *la crampe des fleuristes;* celle d'une *cigarière* traitée et guérie par Wilde au moyen de l'électricité et le cas singulier de ce *photographe* observé par Napias [3] qui, occupé à lisser des épreuves avec le bord radial de l'index, ressentait, chaque fois qu'il se livrait à ce travail, d'abord un fourmillement, puis une douleur aiguë s'étendant au bord radial de l'avant-bras et se compliquant d'une impossibilité absolue de fléchir le doigt malade.

Les mouvements du bras, bien que beaucoup plus simples que ceux de la main, sont aussi frappés, parfois, d'impotence fonctionnelle. Tout le monde connaît l'histoire de ce maître d'armes soigné par Duchenne (obs. CCIII) dont le bras tournait en dedans et dont l'avant-bras s'étendait violemment sitôt qu'il se mettait en garde; une observation de Benedickt pourrait être rapprochée de celle de Seeligmüller dont il a été question plus haut : nous y voyons un soldat simuler, pour obtenir sa libération, un tremblement du bras dont il ne put plus se défaire lorsqu'après avoir avoué son imposture, il voulut y mettre un terme. *La crampe des forgerons* nous offre encore un bel exemple d'impotence liée aux mouvements alternatifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras : un ouvrier ferblantier, dit Duchenne, avait une crampe douloureuse du deltoïde et du biceps brachial lorsqu'il martelait une plaque de métal. D'autre part, le Dr Frank Smith [4] (de Sheffield), l'un des centres les plus importants du monde pour la coutellerie, décrit, sous le nom de *paralysie* héphestique [5], une affection frappant les ouvriers qui manient habituellement le marteau : couteliers, affileurs, forgerons, marte-

1. Simon, *Une nouvelle variété de spasme musculaire fonctionnel.* Th. de Paris, 1874.
2. Wilde, *Uber Schreïbkrampf und analoge Zustænde.* Th. Breslau, 1875.
3. Napias, *Note sur un nouveau cas de crampe fonctionnelle* (*Revue d'hygiène.* 1879).
4. Franck Smith, *The Lancet*, 1869; *On hephœstic hemiplegia or Hammer Palsy* (*British medical journal*, 1874).
5. Ἡφαίστος, Vulcain.

Digitized by Google

leurs; elle consiste en une hémiplégie incomplète du côté droit, précédée de vertiges et de phénomènes cérébraux, qui guérit par le repos et diffère, ainsi qu'on le voit, par sa symptomatologie, sinon par son origine, du groupe morbide que nous étudions[1].

Les mouvements du *membre inférieur* et surtout ceux *du pied* peuvent être frappés de troubles fonctionnels déterminant une impotence plus ou moins complète. Duchenne a observé chez *les marcheurs* un spasme fonctionnel du long péronier latéral[2] et chez *un tourneur* une contracture des muscles fléchisseurs du pied qui se produisait dès que cet homme pressait la pédale de son tour; Onimus[3] a décrit les crampes douloureuses avec irradiations pelviennes des femmes qui sacrifient à l'usage barbare des bottines à talon étroit et élevé; enfin Schutz[4] a donné le nom de *crampe de danseuses* à des accidents analogues, mais souvent compliqués de phénomènes hystériformes, dont sont frappées les danseuses solistes. Ces faits, cependant, nous semblent plutôt dus à la compression des nerfs plantaires par des chaussures trop étroites ou par une attitude forcée du pied qu'à l'exercice exagéré de mouvements normaux, car il n'est personne qui ne les ait plus ou moins observés sur soi-même en chaussant des bottines neuves, étroites ou mal faites. D'une interprétation plus difficile sont les cas de *spasme saltatoire*[5] rapportés par Bamberger, Beigel, Gutmann, Chouppe, Onimus, Weyr-Mitchell, Gowers, etc.[6]. Nous n'en reproduirons que deux : un malade de Chouppe, âgé de vingt-cinq ans, était pris, après avoir marché 50 ou 60 mètres, d'une contraction brusque des extenseurs le forçant à faire un saut d'une hauteur de 20 à 25 centimètres, après lequel les muscles restaient douloureux et contracturés pendant une minute environ; Onimus a traité, de son côté, un jeune homme vigoureux qui, à la suite d'ablutions très froides sur le membre supérieur, fut atteint d'une singulière affection qui dure depuis de nombreuses années : toutes les fois qu'il marche il éprouve, pendant quelques minutes, une crampe symétrique des gros orteils et des mollets au

1. Le Dr Frank Smith calcule que l'ouvrier, occupé à forger avec un marteau de trois livres les lames de canif, frappe 218 000 coups par journée de douze heures et 8 400 000 coups par année de 300 jours de travail.

2. *Archives de médecine*, 1872.

3. Onimus, *Déformation du pied et troubles généraux déterminés par les chaussures à talon haut et étroit* (*Courrier médical*, 1877).

4. Schutz, *de la Crampe des danseuses* (*Wiener med. Woch.*, 1876).

5. Voy. Zuber, *Spasme saltatoire* (*Dict. encyclop. des sc. médicales*).

6. Bamberger, *Ueber saltatorischen Reflexkrampf* (*Wiener med. Woch.*, 1859). — Beigel, *Reynold's Epilepsie*. Trad. allemande, Erlangen. — Guttmann, *Berliner klin. Woch.*, 1807. — Chouppe, *Soc. biol.*, 1877. — Onimus, *Soc. biol.*, 1877. — Weyr-Mitchell, *Loc. cit.* — Gowers, *On saltatoric spasm* (*The Lancet*, 1877).

Digitized by Google

niveau desquels les muscles sont tendus et la peau se montre froide et exsangue; dans ce cas, un spasme vasculaire semble compliquer la contracture musculaire.

Les muscles du cou et du tronc, enfin, payent quelquefois leur tribut à l'affection qui nous occupe. Classique est l'observation du paveur de Duchenne dont une brusque contraction du sterno-mastoïdien fléchissait la tête sur la poitrine, dès qu'il voulait soulever sa demoiselle. Le sujet de notre seconde observation, Mlle P..., avait également, lorsqu'elle écrivait depuis quelque temps, un spasme du sterno-mastoïdien gauche en vertu duquel sa tête s'inclinait sur l'épaule du même côté, tandis que sa face se fléchissait et subissait un mouvement de rotation de gauche à droite.

Les impotences musculaires directes ne se bornent pas toujours à frapper les groupes musculaires, à la mise en jeu volontaire desquels on peut les rapporter; souvent, au contraire, elles irradient de ces masses à des appareils musculaires voisins synergiques ou directement auxiliaires, quelquefois même fonctionnellement indépendants. Dans *le spasme des savetiers*, par exemple, que Duchenne a décrit, on voit la contracture qui a d'abord débuté par les muscles de l'épaule, deltoïde, splenius, etc., agissant dans la traction du fil, gagner les muscles de la face et déterminer une grimace caractéristique; chez M. Z... (obs. personnelle, IV), un léger degré de dysgraphie spasmodique ayant pour siège initial les muscles qui tiennent la plume, réveille au bout de peu de temps une chorée fonctionnelle du bras et de l'épaule; et chez Mlle P... (obs. personnelle, n° II), la contracture du sterno-mastoïdien est bientôt suivie d'une contracture secondaire du trapèze et probablement des muscles incurvateurs et rotateurs du tronc caractérisée par le soulèvement de l'épaule, l'incurvation latérale du tronc en arc de cercle à concavité gauche et sa rotation de gauche à droite. L'on sait enfin depuis longtemps que la crampe des écrivains qui frappe d'abord, naturellement, la main droite, se montre souvent à la main gauche lorsque les malades ont acquis, par un patient apprentissage, la faculté de se servir de cette main pour écrire. Elle peut également s'étendre à l'avant-bras, au bras, à l'épaule et même aux muscles du tronc [1]. Ces irradiations secondaires ne sont nulle part plus manifestes que dans les variétés de dyskinésies fonctionnelles connues sous le nom de *spasmes saltatoires*. Chez le pre-

1. Krishaber a parlé à la Société de biologie (séance du 16 mars 1878) d'un homme de quarante ans qui, au moindre mouvement qu'il faisait pour parler, présentait une contraction bilatérale très prononcée de la tête et du cou, et M. Lallemand donne dans sa thèse l'observation d'un de ses parents chez qui la crampe des écrivains s'accompagnait de spasme de la glotte.

Digitized by Google

mier malade de Bamberger, les contractions musculaires déterminées par la station debout ne demeuraient pas limitées aux membres supérieurs et s'étendaient aux bras; une autre présentait, en même temps que les mouvements de saltation, une contracture du tronc allant jusqu'à l'opisthotonos.

2° *Impotences fonctionnelles indirectes.* — Il y a impotence fonctionnelle indirecte lorsque la mise en jeu volontaire de certains appareils musculaires détermine des troubles de la motilité, non dans les appareils eux-mêmes, mais dans d'autres plus ou moins éloignés qui présentent avec les premiers des relations physiologiques évidentes parfois, mais aussi souvent assez obscures. Les faits de cet ordre sont rares, nouvellement étudiés, et beaucoup d'entre eux paraissent très discutables; la plupart sont relatés dans le travail de Weyr-Mitchell que nous avons eu souvent l'occasion de citer au cours de cet article. Nous n'en citerons que deux : le sujet de la quatrième observation du neurologiste américain était pris, dès qu'il mâchait ses aliments, d'un spasme des muscles sous-maxillaires qui abaissait violemment la mâchoire et la maintenait ouverte jusqu'à ce qu'il l'eût fermée avec la main; chez un autre, la tête se renversait en arrière, la colonne vertébrale se courbait en opisthotonos, et il survenait une crampe des mollets obligeant le malade à prendre la posture accroupie. Mais c'est à propos de la station verticale et de la marche qu'ont été observées le plus souvent ces impotences fonctionnelles indirectes (obs. VII et VIII de Weyr-Mitchell) encore trop peu connues pour que nous y insistions davantage.

B. *Troubles de la sensibilité.* — Les troubles de la sensibilité peuvent constituer, à eux seuls, toute la symptomatologie de l'impotence fonctionnelle : nous avons relaté sommairement ce fait d'une couturière qu'une anesthésie permanente de la pulpe du pouce et de l'index empêchait de tenir l'aiguille et rappelé l'histoire bien connue de cette pianiste de talent, observée par Duchenne, qui ne pouvait jouer quelques minutes sans être arrêtée par une vive douleur dans le membre supérieur droit.

D'autres fois, au contraire, ainsi que l'a remarqué Duchenne, ils font entièrement défaut et la dyskinésie motrice existe seule, sans autre trouble sensitif qu'un sentiment de fatigue très prononcé.

Dans beaucoup de cas, enfin, l'on peut constater des troubles sensitifs variés, plus ou moins intenses et parfois extrêmement pénibles. L'*anesthésie* coexiste quelquefois avec la dysgraphie paralytique, ainsi que le montrent les observations de Gowers [1] et de Gallard :

1. Gowers, *Remarks on two cases of Writer's Crampf* (in *Medical Times and Gazette*, 1877).

Digitized by Google

elle est assez marquée, assez étendue et siège surtout dans le domaine des nerfs médian et cubital. Les formes spasmodiques s'accompagnent souvent de *fourmillements*, d'*engourdissement* ou même, comme il ressort d'une auto-observation de Müller, de *secousses douloureuses* que cet observateur compare à des chocs électriques et c'est surtout dans ces formes que la contraction s'accompagne d'une douleur musculaire qui a valu à la dysgraphie spasmodique son nom de crampe des écrivains. Dans un cas de crampe des télégraphistes, Onimus a localisé la contracture douloureuse dans le pouce, l'index et le poignet. — Les *douleurs névralgiques* qui compliquent, plus souvent encore que l'anesthésie, l'impotence paralytique sont tantôt localisées aux muscles affectés, tantôt diffusées par voie d'irradiation nerveuse à la région voisine. C'est ainsi que la névralgie symptomatique de la dysgraphie paralytique, d'abord localisée au médian et au radial, presque jamais, dit on, au cubital, peut irradier, par les plexus brachial et cervical, le bras, l'épaule, le cou, la face et la région des apophyses épineuses cervicales et dorsales (Erb, Moritz Meyer) [1]. Un des malades de Erb, médecin lui-même, se plaignait d'une douleur profonde au côté gauche de la région frontale. Parfois enfin, on note des symptômes de névrite; douleur permanente le long du tronc nerveux exagérée par la pression et tuméfaction coïncidant quelquefois avec une sensibilité particulière des apophyses épineuses de la région cervicale (Zuber) [2].

Ces troubles de la sensibilité existaient, à des degrés divers, chez les malades de nos observations personnelles. Le premier, M. A..., éprouvait, au moment où se produisait son strabisme externe fonctionnel, une sensation fort incommode de tension, de tiraillement à l'angle correspondant de l'œil, qui n'était peut-être que la crampe même du muscle affecté de contracture; Mlle P..., outre les nombreux points de névralgie intercostale dont elle souffrait continuellement, se plaignait au moment où apparaissaient le torticolis, l'incurvation latérale et la rotation du tronc déterminée par la lecture et surtout par l'écriture, de tiraillements douloureux dans tout le côté gauche de la tête, du cou et du tronc; Mme X... accuse, en écrivant et même

1. Moritz Meyer, *Schmerzhafte Druckpunkte d. Wirbel.* etc. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1875).

2. Un malade dont l'observation est rapportée dans la thèse inaugurale de M. Lallemand et qui était atteint de crampes des écrivains, éprouvait, pendant l'accès d'impotence, des douleurs assez vives dans l'articulation du poignet et le bord de l'avant-bras jusqu'au coude. En outre, fait qui ne semble pas avoir été signalé, le patient ressentait au niveau de la main malade une sensation de chaleur très vive que l'immersion dans l'eau froide pouvait seule calmer. M. Lallemand ne nous dit pas si cette sensation de chaleur n'est que subjective ou si elle était liée à une réelle élévation de température.

Digitized by Google

en dehors de cet exercice, des douleurs lancinantes qu'elle a d'abord rapportées à des rhumatismes, puis, après la lecture de quelques articles de médecine, à de l'ataxie; son fils enfin, M. Z..., bien que moins atteint, ressent quelquefois une sorte d'engourdissement douloureux des doigts qui se serrent convulsivement sur sa plume et une sensation de tension dans l'œil droit.

C. Troubles psychiques. — L'état mental ordinaire, pour ainsi dire fondamental, des sujets atteints d'impotence fonctionnelle nous occupera lorsque nous discuterons l'étiologie de certains cas, au moins, de ce syndrome; nous ne parlerons maintenant que des perturbations psychiques qui précèdent immédiatement l'accès d'impotence, coexistent avec lui ou le suivent de près.

Les troubles intellectuels qui précèdent l'exécution des actes propres à provoquer l'impotence fonctionnelle, s'observent surtout chez les malades atteints de crampes des écrivains. La pensée seule d'être obligés de se livrer à un travail d'écriture est, pour eux, un véritable tourment : elle les agite, les rend grognons, irascibles et quelquefois suffit à provoquer des contractures ou des mouvements choréiformes de la main et du bras. Aussi les voit-on s'enfermer, s'isoler avec soin, s'ingénier à trouver la position la plus commode et ne prendre la plume qu'après de longs préparatifs. Cet état mental et ces précautions préliminaires sont manifestes chez la dame X..., sujet de notre troisième observation, qui ne pouvait écrire une lettre que debout, armée d'un crayon et portes closes.

Pendant l'exécution de l'acte, les troubles intellectnels vont en augmentant au point de le rendre bientôt impossible. Le patient éprouve un sentiment d'agacement qui, selon son caractère, se traduit, comme chez M. A..., par un abattement profond ou, comme chez Mme X..., par une irritabilité extrême; aussi le voit-on quitter la partie, découragé, ou jeter la plume avec colère; mal inspiré est celui qui vient le déranger en ce moment.

Chez quelques sujets, enfin, les troubles intellectuels persistent et tendent à devenir permanents. L'impossibilité de travailler, de lire ou d'écrire les jette dans un état de dépression mélancolique ou d'hypochondrie habituelles : M. A... était rapidement devenu hypochondriaque et regardait plusieurs fois par jour son œil dans la glace; le collégien de Duchenne s'est tué de désespoir de ne pouvoir guérir d'une affection qui semblait devoir lui fermer l'accès de toute carrière libérale. Il faut reconnaître qu'une affection qui prive l'artisan ou l'homme de bureau de leur gagne-pain et le savant d'une occupation devenue pour lui un véritable aliment intellectuel, peut être

Digitized by Google

rangée, lorsqu'elle est incurable, au nombre des infirmités les plus pénibles qui frappent l'espèce humaine.

III. — *Étiologie des impotences fonctionnelles. Leurs relations avec la diathèse névropathique.*

Les conditions étiologiques des impotences fonctionnelles sont, comme celles de tous les complexus symptomatiques du cadre nosologique, *prédisposantes* et *occasionnelles*; nous discuterons rapidement les secondes pour insister davantage sur les premières, à l'étude desquelles cet article est spécialement consacré.

A. Conditions étiologiques occasionnelles. — Dans des cas très rares et assez obscurs, la crampe des écrivains paraît avoir reconnu pour cause occasionnelle des traumatismes des nerfs et des muscles. Un malade, présenté par Hubert Valleroux [1] à la Société médicale de Paris, avait reçu, en tirant un coup de feu, des fragments de capsule dans la partie interne du médius; chez un malade de Froriep [2], la cause de l'affection parut avoir été l'opération réitérée d'une exostose, et Runge [3] la vit survenir à la suite d'une périostite du condyle externe de l'humérus. L'action du froid a été aussi invoquée par Eisenmann [4] et Hasse [5].

L'abus de l'acte fonctionnel et surtout les mauvaises conditions dans lesquelles il s'exerce paraissent être les causes occasionnelles les plus positives des impotences qui nous occupent, et c'est principalement pour la plus connue d'entre elles, la crampe des écrivains, que leur influence étiologique a été mise hors de doute.

Pour nous en tenir à cette affection, elle frappe incontestablement d'une manière presque exclusive les individus qui font de l'écriture leur occupation habituelle. Extrêmement rare, paraît-il, chez la femme et, à cet égard, notre troisième observation, celle de Mme X..., présenterait l'intérêt d'une exception, elle épargne les hommes du peuple qui ne tiennent qu'accidentellement la plume et sévit surtout sur les bureaucrates, les étudiants, les hommes de lettres et les savants. Cette règle ne va cependant pas sans exception qui sont même nombreuses. Hammernick a vu à sa clinique un soldat de police atteint de crampe des écrivains. Eulenburg a observé cette affection chez un industriel qui n'avait qu'à donner des signatures et à écrire quelques lettres et Spring a connu un homme du

1. Hubert Valleroux, cité par Zuber.
2. Froriep, *Heilwirkung der Electricität bei der Rhumatisme-Swiele.*
3. Runge, *Zur Genesen und Behandlung der Schreiberkrankheit.* (*Berlin. klin. Woch.*, 1873).
4. Eisenmann, cité par Zuber.
5. Hasse, *Virchow's Pathologie.*

Digitized by Google

monde chez qui elle s'était développée à quarante-cinq ans alors que, depuis vingt ans, il ne touchait une plume que tous les huit jours[1]; le sujet de notre troisième observation, enfin, Mme X..., a divers membres de sa famille qui sont névropathes, et son fils, M. Z..., très paresseux pour écrire, ne s'est jamais livré qu'à des travaux de rédaction très modérés.

C'est qu'en dehors de conditions prédisposantes sur lesquelles nous insisterons tout à l'heure, les conditions matérielles et surtout morales dans lesquelles s'effectue l'acte fonctionnel ont une influence occasionnelle plus grande sur l'impotence qui le frappe que sa répétition elle-même. L'on sait que la crampe des écrivains atteint surtout les personnes qui écrivent sur un bureau mal disposé, n'offrant pas à la main un appui solide, usent de porte-plume trop minces ou doivent écrire au bas de longues pages ou de longs registres.

D'autre part Gallard, qui a bien étudié la crampe des écrivains dans les administrations, remarque qu'elle frappe plus souvent les fonctionnaires d'ordre supérieur qui rédigent des rapports importants et donnent des signatures engageant leur responsabilité, que les scribes subalternes occupés à copier, à main posée, de longues pages; il cite également le fait de cet employé qui, craignant que sa mauvaise écriture lui fît perdre sa place, fut atteint de crampe des écrivains en prenant des leçons pour l'améliorer.

L'influence prépondérante des conditions morales de l'acte est incontestable et ces faits montrent bien que l'écrivain est menacé d'impotence, non parce qu'il écrit avec excès, mais lorsque la scription cesse d'être chez lui automatique et inconsciente.

B. Conditions étiologiques prédisposantes. Influence de la diathèse névropathique héréditaire.

Les auteurs qui se sont le plus sérieusement occupés des impotences fonctionnelles sont à peu près muets sur les conditions qui y prédisposent et surtout sur leurs relations nosologiques. Quelques-uns parlent vaguement d'une « prédisposition » plus vague encore; d'autres avec Haupt[2] citent la fréquence du rhumatisme et de la goutte chez les sujets atteints de crampe des écrivains; Gallard, enfin, rapporte le cas intéressant d'un notaire qui fut atteint de cette infirmité en même temps que sa mère et sa sœur qui n'avaient fait, cependant, aucun abus de l'écriture. Notre quatrième observation est également un exemple assez rare de transmission héréditaire directe de dysgraphie spasmodique.

1. Spring, *Traité des accidents morbides*, t. I.
2. Haupt, *Monographie über die Schriberkrankheit*. Wiesbaden, 1760.

Digitized by Google

Aucun, à notre connaissance, n'a nettement dégagé, avec faits à l'appui, les relations des impotences fonctionnelles avec la diathèse névropathique et c'est à combler cette lacune que nous nous sommes attachés dans ce travail. On y trouvera l'observation de quatre névropathes héréditaires présentant, concurremment à d'autres manifestations névropathiques, tant somatiques que psychiques, diverses impotences, les unes rares telles que le strabisme et le torticolis, les autres plus communes comme la crampe des écrivains. Quatre observations, sans doute, ne suffisent pas pour établir une loi étiologique et nous pouvons être tombés sur une série formée par le hasard ; aussi ne présentons-nous nos conclusions qu'à titre d'hypothèse que des faits ultérieurs pourront rendre plus probable ou réduire à sa juste valeur.

Obs. I. *Antécédents héréditaires probables. — Antécédents personnels : travail exigeant, chez un myope, des efforts d'accommodation continuels; préoccupations hypochondriaques. — État actuel : strabisme supéro-externe de l'œil droit avec diplopie, intermittent et fonctionnel.*

Vers le milieu de l'année 1886, nous fûmes appelés en consultation par M. le Dr Cortyle, directeur médecin en chef de l'asile d'aliénées de Saint-Yon, auprès d'un M. A..., âgé de trente et un ans, qui se plaignait de troubles de la vue l'empêchant d'exercer ses fonctions de chef de rayon dans un grand magasin de nouveautés de Rouen. Ce malade était accompagné de son père et de sa mère à qui nous devons une grande partie des renseignements qui vont suivre.

Antécédents héréditaires. — Le père, ancien marchand de nouveautés, est un homme de près de quatre-vingts ans, remarquablement conservé et jouissant de toute l'intelligence que peut avoir un commerçant de cette sorte. Sa santé a toujours été bonne, bien qu'il ait souffert il y a une trentaine d'années d'une « névrose » due à des chagrins et caractérisée par des « envies de pleurer avec agacement nerveux » qui guérit à la suite d'un traitement hydrothérapique.

La *mère*, moins âgée que son mari, nous paraît être une femme raisonnable et bien portante; elle n'aurait jamais eu de maladie nerveuse.

De *neuf collatéraux*, deux sœurs sont très « nerveuses ». L'une d'elles surtout est très impressionnable et « voit tous les médecins ». Son père la traite de malade imaginaire.

A cela se bornent les renseignements que nous avons pu tirer du malade et de ses parents. Ces derniers, le père surtout, se montrent très réservés sur ce chapitre et semblent s'efforcer de taire ou d'atténuer des antécédents névropathiques plus caractérisés dont il nous est cependant permis de soupçonner l'existence.

Antécédents personnels. — Vers l'âge de quatre ans, M. A... fut atteint d'une surdité que l'on combattit par l'application d'un vésicatoire permanent. A huit ans, rougeole légère, compliquée d'un « catarrhe pul-

Digitized by Google

monaire », contre lequel on appliqua un vésicatoire qui détermina un phlegmon. A dix ans, serait survenue une pleurésie. — A quinze ans, l'enfant grandit beaucoup, devint lymphatique et eut, au cou, des « glandes » qui, cependant, ne suppurèrent pas. A dix-huit ans, survinrent des accidents mal déterminés qui inquiétèrent beaucoup le malade et sa famille; il fit, pour s'en guérir, « toute sorte de choses, tout ce qu'on lui disait » et consulta M. Flaubert qui assura que « c'était nerveux ».

A dix-huit ans, M. A... voulant suivre la profession paternelle, entra dans le commerce de la nouveauté. On l'occupa, pendant longtemps, à trier sous un vitrage des fils de différentes couleurs. Ce travail très minutieux lui fatiguait surtout la vue; il lui semblait, quand venait le soir, que son œil droit se rapetissait et se fermait ». Il lui venait alors de « drôles d'idées », et il courait voir à la glace « si ses yeux étaient bien pareils ». C'est à cette habitude qu'il attribue la diplopie qui ne tarda pas à se manifester et dont il se plaint aujourd'hui.

Lorsqu'arriva le moment du tirage au sort, notre malade fut réformé, non pour ses yeux, mais pour « insuffisance thoracique ». Déjà, cependant, la diplopie apparaissait après un travail prolongé. Il consulta alors le Dr Borel qui le traita de malade imaginaire tout en lui conseillant l'usage de verres prismatiques et, peu après, M. le Dr Gauran qui supprima les verres prismatiques et l'engagea à corriger sa myopie par les verres concaves ordinaires. Pendant les années qui suivirent, le mal augmentant peu à peu, M. A... recourut aux lumières d'un grand nombre de médecins et probablement aussi de charlatans, et cela sans aucun profit. Il y a deux ans, et ne pouvant plus y tenir, « il retourna voir M. Gauran qui, tout en le rassurant, reconnut un degré prononcé d'astigmatisme et recommanda, cette fois, l'usage de verres prismatiques. Il vint ensuite à Paris consulter M. de Wecker qui constata l'astigmatisme comme l'oculiste de Rouen et lui donna deux paires de lunettes à verres cylindriques et prismatiques, l'une pour voir de loin et l'autre pour voir près. Quinze jours après, le malade, retournant à la clinique de l'éminent oculiste, fut reçu par son assistant, M. Masselon, qui lui conseilla de subir une opération consistant à « resserrer la conjonctive pour relâcher le muscle ». Il s'y refusa.

Convaincu enfin de la nature nerveuse de son affection, M. A... se décida à consulter le directeur médecin en chef de l'asile Saint-Yon qui nous appela à l'examiner et nous chargea de le soumettre, s'il y avait lieu, a un traitement électrique.

État actuel. — M. A... est un homme de trente et un ans, de taille un peu au-dessus de la moyenne, normalement conformé. Ses cheveux et sa barbe sont noirs; mais son teint est pâle : il paraît peu vigoureux et surtout peu énergique. Son intelligence ne semble pas dépasser celle d'un petit marchand de province; il est peu cultivé, ne lit pas et ne s'intéresse aucunement aux choses de l'esprit. Sa maladie est, depuis longtemps, son unique préoccupation et ses idées ont une tournure manifestement hypochondriaque.

Le malade se plaint amèrement de ne pouvoir fixer un objet sans

Digitized by Google

éprouver au bout de peu de temps un « agacement extrême ». Bientôt, sa vue se « brouille », les objets deviennent confus, son œil droit se « tire » et la diplopie apparaît. Les objets semblent alors dédoublés, il s'en forme deux images superposées dans le sens vertical, empiétant l'une sur l'autre et de netteté inégale: l'image supérieure est plus sombre et moins nettement délimitée. Après s'être épuisé en efforts superflus pour « ramener son œil », M. A... est obligé de cesser son travail qui ne consiste cependant qu'à choisir des échantillons et à faire quelques écritures : il tombe dans une mélancolie profonde.

A première vue, sauf une myopie double, mais inégale, ne permettant la lecture qu'à 18 centimètres à droite et à 12 centimètres à gauche, les yeux du malade ne présentent rien d'anormal. Quelques expériences très simples permettent, cependant, de reconnaître la rare et singulière affection dont il est atteint.

Lorsque, fermant l'œil droit de M. A..., nous lui disons de lire avec l'œil gauche à la distance de la vue distincte, il le fait avec facilité, pendant aussi longtemps qu'on le désire, et il ne se produit rien d'anormal.

Si l'œil gauche étant fermé, nous lui disons de lire avec l'œil droit, nous voyons au bout de peu de temps, une demi-minute environ, la pupille se porter par un mouvement lent et régulier en dehors et un peu en haut, se déplaçant ainsi d'environ 5 millimètres. A ce moment, le patient accuse un sentiment de tension, de tiraillement à la partie externe de l'œil ainsi qu'un agacement général qui augmente bientôt au point de l'obliger à interrompre sa lecture.

Fait-on lire, enfin, M. A... en lui laissant les deux yeux ouverts, les mêmes phénomènes se produisent en se compliquant d'une diplopie verticale qui survient au moment même où le strabisme commence à se manifester.

L'on voit, en résumé, que chez notre malade, toute occupation l'obligeant à fixer un objet pendant un certain temps, la lecture et le choix d'échantillons de fils surtout, déterminent, au bout de peu d'instants, un strabisme externe et supérieur de l'œil droit avec diplopie, si la vision est binoculaire, précédé d'une sensation de gêne, de tension, de tiraillement vers l'angle externe de l'œil, puis accompagné d'un sentiment particulier d'agacement qui ne tarde pas à rendre tout travail impossible et à plonger le sujet dans la mélancolie la plus noire.

Les muscles de l'œil explorés isolément à l'aide du courant de la grosse hélice induite d'un appareil à chariot, avec quatre interruptions par seconde, et localisé au moyen de rhéophores spéciaux, nous ont paru avoir conservé leur contractilité faradique. Nous aurions voulu faire lire le malade en essayant de nous opposer, par la faradisation des antagonistes, à la production du strabisme fonctionnel; mais il eût fallu pour réussir cette délicate expérience plus de temps que celui-ci n'en voulut consacrer à des explorations qui lui étaient fort pénibles et lui paraissaient, non sans raison peut-être, de peu d'utilité.

D'accord avec M. Contyl, nous lui conseillâmes un repos fonctionnel

Digitized by Google

absolu, de la distraction et l'hydrothérapie. Quant à l'électricité, nous ne lui dissimulâmes pas le peu de succès qu'on en a obtenu dans les cas analogues et nous n'insistâmes pas pour lui faire suivre un traitement difficile, pénible et probablement inefficace [1].

Obs. II. — *Antécédents héréditaires : Père tuberculeux; Mère atteinte de délire chronique; tante maternelle morte paralytique générale; frère mauvais sujet. — Antécédents personnels : Chagrins, écriture forcée dans une maison de commerce; courant d'air froid habituel sur le côté gauche du corps. — État actuel : Tempérament nerveux; caractère difficile, torticolis fonctionnel par contracture du sterno-cléido-mastoïdien gauche avec extension de la contracture aux muscles de l'épaule et du tronc du même côté. — Écriture et couture impossibles. Amélioration par le repos fonctionnel.*

Mlle P..., âgée de vingt-neuf ans, caissière dans un grand magasin de lingerie du faubourg Saint-Germain, nous est adressée, au commencement de l'année 1881, par notre regretté ami Lecoq, alors interne à l'hôpital Laennec.

Antécédents héréditaires. — Le père de la malade, mort à trente-huit ans de phtisie pulmonaire; d'abord propriétaire d'une fonderie de métaux, il était devenu, à la suite de mauvaises affaires, représentant de commerce. C'était un homme sobre, intelligent, bon, mais sensible et impressionnable. Sa santé avait toujours été bonne avant la maladie qui devait l'emporter.

Mlle P... garde le silence et pleure lorsque nous lui parlons de *sa mère* qu'elle dit placée dans un asile d'aliénées. Plus tard, nous obtenions d'elle les renseignements les plus complets. — Nous devions, d'ailleurs, quelques années après, en 1884, retrouver cette malade à l'asile de Saint-Yon où elle est encore au moment où nous écrivons ces lignes : elle est atteinte d'un délire chronique, parvenu à la période de démence, dont la ruine de son mari paraît avoir été, à la fois, l'occasion et le thème.

Ses grands-parents sont morts à un âge assez avancé, de soixante à soixante-dix ans; sa *grand'mère maternelle*, morte à soixante-treize ans, avait eu des « congestions cérébrales ».

Sa tante paternelle était sujette à de violentes migraines et avait un caractère difficile; une *tante maternelle*, femme d'une grande beauté et de « manières très distinguées », est devenue « maniaque » à cinquante-trois ans et a été enfermée comme sa sœur, la mère de notre malade, à l'asile de Saint-Yon. Nous avons retrouvé sa trace dans cet établissement où elle est morte de démence paralytique.

Des *deux frères* de la malade, l'un, « cerveau drôle », violent, ingouver-

1. La rapidité avec laquelle nous avons dû observer ce malade, que nous ne devions pas revoir, excuse les graves lacunes que présente son observation surtout au point de vue ophthalmologique : elle n'en est pas moins intéressante au point de vue qui nous occupe et comme cas presque unique de strabisme fonctionnel.

Digitized by Google

nable, paresseux, et dont « personne ne pouvait venir à bout », a été embarqué à dix-sept ans dans la marine marchande et a disparu de son bord pendant une escale en Californie; l'autre, âgé de trente-cinq ans, est un homme bien posé et de vie régulière, mais processif, désagréable et profondément égoïste.

Les antécédents que nous venons d'exposer sont assez significatifs pour être présentés sous forme d'un tableau synoptique qui les fera encore mieux ressortir.

Antécédents héréditaires de Mlle P...

GRAND'MÈRE			
Morte à 70 ans. Congestion cérébrale.			
TANTE PATERNELLE	**PÈRE**	**MÈRE**	**TANTE MATERNELLE**
Migraineuse. Difficile à vivre.	Impressionnable. Mort tuberculeux à 35 ans.	Délire chronique. (Internée.)	Paralysie générale. (Internée.)

FRÈRE	FRÈRE	Mlle P...
Processif. Égoïste. Difficile à vivre.	Folie morale.	Névropathe. Susceptible. Impotence fonctionnelle.

Antécédents personnels. — Mlle P.... est née à Chartres. A cinq ans, elle savait déjà lire et écrire. On la mit dans un couvent de Rouen où elle apprit tout ce qu'une fille peut apprendre dans les établissements de ce genre. Elle avait beaucoup de mémoire, montrait une grande intelligence et tenait la tête de sa classe. Elle aimait le travail et avait de la piété, mais « sans excès. »

La jeune fille avait douze ans lorsque son père, qu'elle aimait tendrement, mourut et quatre ans après l'on dut mettre sa mère à Saint-Yon. Ses tuteurs la retirèrent alors du couvent et la placèrent dans un magasin de lingerie de Rouen. Elle s'y ennuya au point qu'elle tenta de se laisser mourir de faim; au bout de quelques années, cependant, elle fit la connaissance d'un employé de commerce aimable, blond, âgé de vingt-six ans, qui rechercha sa main. Elle aimait beaucoup son fiancé et « pleurait d'impatience du matin au soir »; mais le mariage dut être différé jusqu'à la réalisation d'un héritage qu'elle attendait de jour en jour : il ne semble pas que les jeunes gens aient escompté la satisfaction légitime de leurs mutuels désirs.

Au cours d'un voyage qu'elle fit à Paris, pour voir l'exposition de 1878, Mlle P..., alors âgée de vingt-trois ans, apprit que son fiancé, las d'attendre un héritage indéfiniment ajourné, avait dégagé sa parole : elle en fut vivement blessée dans ses sentiments comme dans son amour-propre; aussi de ce jour, Rouen et les blonds lui devinrent-ils odieux. Elle apprit plus tard le mariage de l'infidèle : « le mépris avait tué l'amour. »

Mlle P... résolut de rester à Paris. Après avoir vécu quelque temps

Digitized by Google

chez son frère avec qui elle s'accordait difficilement, elle entra, comme caissière, dans une importante boutique de lingerie du faubourg Saint-Germain où elle fut atteinte de l'affection dont elle se plaint aujourd'hui.

Bien que délicate, Mlle P.... n'avait été que rarement malade jusque-là. Dans son enfance, elle était sujette à des terreurs nocturnes avec hallucination de la vue dont elle conservait le souvenir au réveil. A neuf ans, elle fut atteinte d'une « angine couenneuse » qui mit ses jours en danger; à seize ans, elle eut un érysipèle et à dix-huit ans une varioloïde. Par contre, elle n'eut jamais ni convulsions, ni danse de Saint-Guy, ni rhumatisme, ni aucune maladie nerveuse bien caractérisée.

Histoire de la maladie. — Il importe, pour jeter quelque lumière sur l'étiologie des troubles fonctionnels dont souffre notre malade, de préciser les conditions dans lesquelles s'effectuait le travail dont elle était chargée. Assise toute la journée à un comptoir et constamment occupée de la tenue des livres d'une importante maison de commerce, elle écrivait rapidement : à certains jours, aux changements de saison et à l'époque des inventaires surtout, son travail devenait excessif. De plus, derrière elle et un peu à gauche, débouchait un escalier conduisant à un salon du premier étage dont les fenêtres étaient toujours ouvertes et il s'échappait de sa cage constamment béante un courant d'air froid des plus désagréables.

Mlle P... travaillait depuis deux ans dans ces conditions lorsqu'elle fut atteinte, en mai 1880, d'une amygdalite gauche qu'elle attribua au courant d'air auquel elle était constamment exposée. Cette affection, accompagnée de fièvre et d'anémie, ne dura que trois ou quatre jours, mais fut suivie d'un certain degré de surdité et de bourdonnements d'oreille qui ne disparurent qu'au bout de deux mois.

En juillet, au moment où les affaires étaient les plus actives, Mlle P... s'aperçut qu'il lui devenait difficile d'écrire vite et longtemps : dès qu'elle était un peu fatiguée, sa tête se penchait insensiblement sur l'épaule gauche et elle était obligée de la soutenir avec la paume de la main. Quelques jours après, cependant, la clientèle ordinaire de la maison étant partie en villégiature, la malade prit un peu de repos et fut bientôt en état d'écrire avec autant de facilité qu'auparavant. Elle fit même, le mois suivant, un inventaire qui nécessitait de nombreuses écritures.

En septembre, la vente reprit toute son activité : c'est le moment où les femmes s'approvisionnent pour l'hiver. La déviation de la tête reparut, accompagnée de « douleurs névralgiques » au niveau de l'occiput, à la moitié gauche de la face, à l'épaule gauche et à la région intercostale du même côté. Bientôt se déclarèrent les contorsions du tronc dont nous parlerons plus tard et qui rendirent tout travail impossible : la malade dut demander, à la fin de 1880, un congé à l'expiration duquel elle donna sa démission.

Dès le mois de novembre 1880, Mlle P... se mit à consulter les médecins. Elle s'adressa d'abord à un praticien de son quartier, M. le Dr D..., qui diagnostiqua un torticolis rhumatismal et conseilla le sulfate de quinine, le fer et le quinquina. En janvier 1881, elle se présente à la consul-

Digitized by Google

tation de M. Laboulbène, à la Charité, pour se faire électriser; mais on lui répondit que la machine était « détraquée », accident fréquent et, d'ailleurs, peu regrettable tant que la pratique et l'enseignement de l'électrothérapie ne seront pas confiés dans les hôpitaux, aussi bien qu'à l'école, à des hommes compétents. On l'adressa ensuite à M. Ferraud qui aurait constaté une déviation de la colonne vertébrale et recommandé l'usage d'un corset orthopédique. Cet appareil lui « brisant la poitrine et lui souevant les côtes comme un carcan », la malade y renonça bientôt et retourna à l'hôpital Laennec où notre ami Lecoq, repoussant l'hypothèse d'une lésion vertébrale et admettant l'existence d'un torticolis, la soumit quelque temps à la faradisation et d'où il voulut bien nous l'envoyer.

État actuel. — Mlle P.... est une jeune femme mince et délicate, de taille peu élevée, à peau blanche, à cheveux châtains : sa conformation est normale et nous ne trouvons chez elle ni stigmates de dégénérescence, ni trace de déviation rachidienne.

D'une physionomie fine et expressive, la malade est assez instruite et fort intelligente. Bien qu'assez impressionnable et un peu romanesque, elle est sensée et ne présente aucune aberration intellectuelle. Son caractère est un peu susceptible et, comme elle le reconnaît elle-même, légèrement « pointu », mais ses sentiments affectifs et sa moralité sont très développés.

Depuis quelque temps, Mlle P... souffre de malaises que l'on peut rattacher à un certain degré de chlorose : son appétit est capricieux, elle se plaint d'oppressions et de palpitations cardiaques sans que, d'ailleurs, l'examen des poumons et du cœur révèle la moindre altération de ces organes, et de points douloureux à la région intercostale droite ainsi qu'au niveau du sein gauche. Les fonctions menstruelles sont pourtant normales. En l'examinant au spéculum pour rechercher la cause d'une leucorrhée assez abondante, nous avons constaté l'existence d'un vaginisme assez prononcé : l'introduction d'un spéculum de Fergusson du plus petit calibre est très douloureuse, très difficile et détermine, par un réflexe assez singulier, une contraction spasmodique du diaphragme qui, se tendant comme dans l'inspiration, refoule violemment les viscères abdominaux.

Rien dans les allures ordinaires de la malade n'indique l'affection dont elle est atteinte et ce n'est que lorsqu'elle s'applique à un travail un peu minutieux, lorsqu'elle veut couper sa viande dans son assiette, coudre et surtout écrire que se révèle le mal qui, depuis un an, la prive de ses moyens d'existence.

Lorsque Mlle P... écrit, son attitude est d'abord parfaitement correcte et son écriture est rapide, élégante et facile. Au bout de peu d'instants, l'on voit sa tête s'incliner lentement sur l'épaule gauche en dépit des efforts qu'elle fait pour la ramener dans sa position normale; en même temps, sa face se tourne à droite (contraction du sterno-cléido-mastoïdien gauche). Bientôt, l'épaule gauche remonte, se soulève comme pour aller à la rencontre de la tête déjà inclinée vers elle (contraction de la portion supé-

Digitized by Google

rieure du trapèze). Ensuite le tronc s'incurve latéralement de manière à former une courbe dont la concavité regarde à gauche et subit, sur son axe, un mouvement de rotation qui porte l'épaule gauche en avant et en dedans. Pendant que s'effectue cette série de déviations qui aboutissent à une attitude vicieuse semblable à celle que l'on observe souvent chez les écoliers, l'on voit le papier sur lequel écrit la malade tourner progressivement, ainsi que le font les cahiers de ces derniers, autour de son centre de figure, de manière à ce que son angle antérieur gauche se porte à gauche et en arrière.

Lorsque le trouble fonctionnel est parvenu à ce degré, la scription, pour employer le néologisme commode de M. Zuber, cesse d'être possible, et si la malade persistait, elle finirait par perdre l'équilibre et par tomber de sa chaise sur le côté droit. Elle est, d'ailleurs, arrêtée bien avant par les douleurs névralgiques qu'elle ressent, dès le début, au-dessus de l'œil gauche, au niveau de la protubérance occipitale et dans l'épaule, ainsi que par cet agacement particulier, cette sorte de crampe mentale, qui accompagne presque toujours les crampes d'origine fonctionnelle.

Pendant longtemps nous avons traité, et sans grand succès, Mlle P..., par la faradisation : le repos fonctionnel, aidé d'un traitement tonique, a pu lui procurer une amélioration qui persiste encore. Elle peut, aujourd'hui, se livrer sans trop de peine à quelques travaux de couture et à la rédaction de sa correspondance; mais elle ne saurait pousser plus loin sans voir reparaître son affection. Cette malade a été malheureusement atteinte, il y a deux ans, d'une arthrite du genou qui paraissait quelques mois après, lorsque nous l'avons vue pour la dernière fois, se transformer en arthrite fongueuse.

Obs. III. — *Antécédents héréditaires : Mère apoplectique; père violent; frère original et hypochondriaque; fils atteint de manifestations névropathiques multiples. — Antécédents personnels : Émotions et chagrins de ménage. — État actuel : Caractère émotif, anxieux; dysgraphie spasmodique fonctionnelle (crampe des écrivains).*

Mme X..., âgée de soixante-deux ans, vint nous consulter dans le courant de l'année 1882 pour différentes maladies sans importance, et se plaignit, en passant, d'éprouver depuis plus de trente ans la plus grande difficulté à écrire. *Son père*, employé d'administration, homme très sensé, de principes rigides, mais de caractère emporté, est mort à soixante et quelques années d'une affection vésicale qui était vraisemblablement la pierre; *sa mère*, femme intelligente et active, a été frappée d'apoplexie vers le même âge, et a succombé en quelques jours; de *ses deux frères*, l'un, officier dans l'armée française, est mort il y a quelques années d'une affection organique du cœur, et l'autre, encore vivant, jouit d'une bonne santé physique : c'est un homme d'une intelligence élevée, d'un cœur généreux, mais d'un caractère entier, violent; toute sa vie, il a été tourmenté par des préoccupations hypochondriaques auxquelles sont venues se joindre, dans les derniers temps, sous l'influence des ennuis d'un procès,

Digitized by Google

des craintes de ruine très exagérées et de vagues tendances au suicide [1].

Mme X... est une femme de taille moyenne, d'embonpoint peu développé, mais de constitution très vigoureuse : elle a joui, toute sa vie, d'une bonne santé et n'a jamais eu à souffrir que de violentes migraines périodiques accompagnées d'une grande excitation nerveuse. Bien que très impressionnable, elle n'a jamais eu d'attaques de nerfs ni d'accidents hystériques bien caractérisés. Mariée vers vingt-cinq ans, à un homme d'un commerce agréable, d'un tempérament artiste mais imprévoyant et dissipateur, elle ne tarda pas à avoir des querelles de ménage et des soucis d'argent qui influèrent d'une manière fâcheuse sur son caractère naturellement assez gai et auxquelles elle rapporte son impotence fonctionnelle. Bien que depuis longtemps à l'abri du besoin, et séparée de son mari qui finit par se caser à l'étranger, la malade est aujourd'hui encore très émotive, prompte à s'alarmer ; elle s'inquiète de tout et exagère les conséquences possibles des moindres événements ; soupçonneuse et quelque peu jalouse, elle doute volontiers et sans aucune raison de l'affection des siens qu'elle aime, elle-même, tendrement. Sa santé la tourmente aussi quelquefois et elle laisse percer, de temps en temps, quelques idées hypochondriaques. Il est cependant facile de la rassurer et de ramener, pour un temps d'ailleurs assez court, une confiance qui, à la première occasion, ne tarde pas à être ébranlée de nouveau.

La dysgraphie dont se plaint la malade est une crampe des écrivains typique. Lorsqu'elle est obligée d'écrire une lettre, elle exige qu'on la laisse seule, se place debout devant un meuble élevé qui lui sert de bureau et reste longtemps indécise et anxieuse à la pensée des difficultés qu'elle doit surmonter. Si, par hasard, on la dérange en ce moment, elle s'irrite et se plaint amèrement de son infirmité. Dès qu'elle a tracé quelques lignes, ses doigts se contractent sur le porte-plume qu'ils serrent « à le briser », sa main devient le siège d'un engourdissement douloureux, la sueur coule sur son visage et « tout se tend en elle comme pour un immense effort ». Bientôt la scription devient tout à fait impossible et Mme X..., épuisée, y renonce pour un temps, à moins qu'une contraction plus énergique y mette fin, soit en brisant la plume sur le papier, soit en chassant violemment le porte-plume d'entre ses doigts. L'écriture de la malade est caractéristique : elle est anguleuse, pesante, les déliés y sont presque aussi marqués que les pleins et, en certains points, la plume, convulsivement poussée, a déchiré le papier. L'on remarque aussi dans ses lettres des fautes d'orthographe grossières dues, non à l'ignorance, car Mme X... a reçu une excellente instruction, mais à l'extrême préoccupation que lui cause l'acte matériel de l'écriture.

La difficulté que la malade éprouve à écrire varie considérablement selon les conditions matérielles et morales dans lesquelles elle est placée. Bien reposée, seule dans sa chambre, l'esprit calme autant qu'elle peut

1. Nous apprenons, en corrigeant les épreuves de ce travail, que le frère de Mme X..., atteint depuis peu de lypémanie anxieuse avec idées de persécution, vient d'être interné au pensionnat de l'Asile de Ville-Evrard.

Digitized by Google

l'avoir, armée d'un crayon qu'elle saisit à sa manière, presque à pleine main, elle peut écrire sans trop de peine, mais lentement et en se reprenant de temps en temps, une lettre assez longue : son écriture alors, bien qu'encore anguleuse, est lisible et assez régulière. La dysgraphie s'exagère, au contraire, et atteint bientôt son maximum d'intensité si Mme X.... est exposée à quelque préoccupation pénible ou si on la regarde écrire, et certaines de ses lettres, écrites dans ces conditions défavorables, sont presque illisibles. Il lui est même arrivé de ne pouvoir signer son nom et c'est pour elle un grand tourment que d'avoir à apposer sa signature sur une pièce devant un ou plusieurs témoins.

Obs. IV. — *Antécédents héréditaires : Père, artiste désordonné et prodigue, mort aphasique; mère émotive, anxieuse et atteinte de crampe des écrivains; oncle paternel bègue; oncle maternel anxieux, hypochondriaque et aliéné. — Antécédents personnels : Émotif, choréique, original; manifestations névropathiques nombreuses. — État actuel : Dysgraphie spasmodique et choréique.*

Le fils unique de la malade dont nous venons de parler, M. Z..., âgé de trente-quatre ans, est atteint depuis ses années de collège de la même infirmité que sa mère, mais sous une forme un peu différente et à un degré beaucoup moins prononcé.

Antécédents héréditaires. — Bien que les antécédents héréditaires de M. Z... se confondent, en partie, avec ceux de la malade de l'observation précédente, ils sont assez intéressants pour que nous les reprenions en détail et les présentions ensuite sous forme d'un tableau synoptique.

Son grand-père maternel, fonctionnaire du gouvernement, homme d'un caractère droit, de principes rigides, mais violent, est mort à un âge assez avancé d'une affection vésicale probablement calculeuse; *sa grand'mère maternelle*, femme intelligente, active, excellente mère de famille, a succombé en quelques jours, à soixante et quelques années, à une attaque d'apoplexie. — *Sa mère*, âgée de soixante-deux ou trois ans, est une femme maigre, très vigoureuse cependant. Les chagrins et les soucis qui ne lui ont pas été épargnés pendant une grande partie de son existence, ont accru son impressionnabilité naturellement très grande et assombri son caractère autrefois assez gai. Elle est aujourd'hui craintive, anxieuse, jalouse, toujours prête à redouter les pires conséquences des moindres événements ou à douter de l'affection des siens qu'elle aime, d'ailleurs, tendrement. Elle n'a jamais eu cependant d'affection hystérique bien caractérisée; mais elle est atteinte, depuis plus de trente ans, d'une crampe des écrivains typique et fait, à cet égard, l'objet de notre troisième observation. — De *ses deux oncles maternels*, l'un, officier dans l'armée française, homme intelligent, instruit, mais tenant de son père une rigidité de principes et une franchise de langage qui a probablement nui à son avancement, est mort à cinquante et quelques années d'une affection organique du cœur; l'autre, fonctionnaire en retraite, aujourd'hui âgé de soixante-cinq ans, homme intelligent, instruit, lettré

Digitized by Google

même, profondément honnête et d'un caractère élevé, mais absolu, violent et inconsciemment despote, a été toute sa vie et est encore plus que jamais exposé à des préoccupations hypochondriaques avec troubles de la sensibilité générale auxquels sont venus se joindre, dans ces derniers temps, des anxiétés d'une autre nature : bien qu'à l'abri du besoin, il craint de manquer d'argent, se préoccupe du prix de chaque chose et se voit à la veille de mourir de faim. Ses préoccupations anxieuses sont devenues, depuis peu, absolument délirantes et sa famille a dû le placer au pensionnat de Ville-Évrard.

Antécédents héréditaires du malade.

GRANDS-PARENTS PATERNELS	GRAND-PÈRE MATERNEL	GRAND'MÈRE MATERNELLE
Morts très âgés.	Rigide et violent. Mort d'affection vésicale.	Intelligente et active. Morte d'apoplexie.

ONCLE	PÈRE	MÈRE	ONCLE	ONCLE
Sourd et bègue.	Intelligent. Artiste. Inventeur. Désordonné. Prodigue. Mort hémiplégique et aphasique.	Anxieuse. Émotive. Crampe des écrivains.	Mort d'affection cardiaque.	Aliéné. Lypémanie anxieuse. Émotif. Violent. Anxieux. Hypochondriaque Intelligent. Lettré

Mme Z...	M. Z...	Célibataires sans enfants.
Hypnotisable. Sœur somnambule. Père avare.	Emotif. Choréique. Manifestations névropathiques multiples. Dysgraphie spasmodique et choréique.	

ENFANT MALE
Intelligent. Nerveux. Gaucher. Chorée légère.

Les grands-parents paternels de notre malade jouissent d'une santé excellente et sont morts à un âge très avancé ; — un de *ses oncles paternels* est sourd et bègue; il ne sait rien ou presque rien des autres membres de sa famille.

Son père est mort récemment, à soixante-cinq ans environ, en état de démence apoplectique avec hémiplégie droite incomplète et aphasie. Bourguignon de naissance; mais doué, probablement par atavisme et seul de sa famille, de quelques-uns des traits du type mauresque que l'on rencontre encore çà et là dans cette région. C'était un fort bel homme, intelligent, séduisant, aimé des femmes, artiste, pourvu d'une instruction plus variée qu'approfondie; mais inconstant dans ses desseins, peu soucieux de ses devoirs, irrégulier, imprévoyant, toujours à la veille de tirer des millions de ses nombreuses inventions et sacrifiant sans scrupule à ses goûts ou à ses chimères la position et le pain de sa famille. Aussi,

Digitized by Google

bien que d'un caractère doux et d'un commerce agréable, rendit-il sa femme assez malheureuse et dut-il s'expatrier, la laissant ainsi que son enfant à la charge de son beau-frère.

M. Z... a, de son union avec une femme intelligente, robuste et sensée, nullement hystérique, bien que facilement hypnotisable et exempte de toute affection nerveuse, un garçon âgé de cinq ans, intelligent, bien conformé, mais gaucher nerveux, et actuellement atteint d'une chorée légère.

Antécédents personnels. — Passant sous silence l'histoire pathologique et psychologique de M. Z..., qui, très intéressante d'ailleurs, pourra trouver place dans un autre travail, nous nous bornerons à citer, parmi les nombreuses manifestations névropathiques dont il a été atteint, la chorée qui remonte chez lui à l'enfance où elle se montrait souvent sous une forme rythmique et reparaît encore quelquefois sous l'influence d'une émotion ou de la fatigue. Grâce à un genre de vie plus conforme à ses goûts et à des exercices physiques soutenus, le sujet a vu, depuis quelques années, sa santé devenir meilleure et est aujourd'hui assez vigoureux et moins émotif. D'un caractère élevé et indépendant, d'une intelligence étendue et remarquable à certains égards, mais inégale et lacunaire, il exerce une profession libérale qui, tout en exigeant un certain travail intellectuel, ne comporte pas de grand excès d'écriture. Il noircit infiniment moins de papier qu'un clerc de notaire ou que la caissière d'une maison de commerce.

Histoire et description de l'affection. — C'est sous l'influence de l'émotion, de la fatigue ou dans le feu de la composition, qu'apparait le trouble fonctionnel contre lequel M. Z. luttait déjà sur les bancs du collège. Écrit-il une lettre émouvante, rédige-t-il un travail difficile, en est-il arrivé surtout à ce moment où, les premières difficultés de la composition étant vaincues, le sujet se présentant nettement et dans son ensemble à l'esprit, les idées coulent de source et s'incarnent d'elles-mêmes, ses doigts se crispent sur sa plume, comme dans la dysgraphie spasmodique vulgaire dont sa mère est atteinte et l'action d'écrire, cessant d'être automatique, devient pénible et difficile. En même temps, apparaissent des troubles de la sensibilité et de la motilité qui sont moins bien connus : des secousses convulsives, semblables à des secousses électriques, qui déterminent d'abord un mouvement de supination bref et étendu de la main, puis se généralisent à tout le bras, une douleur sourde, semblable à une crampe, au niveau des masses musculaires contracturées et une sorte « d'inquiétude musculaire », sensation indéfinissable à laquelle le malade ne peut mettre un terme qu'en pinçant fortement les muscles qui en sont le siège ou en les contractant violemment, tout en immobilisant leurs points d'attache, de manière à leur imprimer une tension douloureuse. Ces phénomènes, auxquels s'ajoutent souvent une contraction des mâchoires, une agitation choréiforme générale du corps et une sensation de tension dans l'œil droit, persistent tant que le malade ne prend pas un peu de repos et se compliquent, d'ailleurs, d'un sentiment d'aga-

Digitized by Google

cement qui détourne son attention du travail qu'il a entrepris et le force bientôt à l'interrompre.

L'écriture de M. Z..., lorsqu'elle est tracée à main posée, est régulière, serrée, assez lisible, bien que beaucoup de lettres aient perdu leur forme originelle. Lorsque l'impotence fonctionnelle se déclare, elle devient plus rapide, comme si le malade se hâtait de profiter des derniers instants qui lui restent; puis les lettres se déforment davantage et beaucoup sont omises soit dans le corps des mots, soit surtout à la fin : elles sont réduites, dans ce dernier cas, à un signe embryonnaire sans caractère bien déterminé. C'est lorsque M. Z... écrit *currente calamo*, un brouillon de lettre par exemple, que la dysgraphie est le plus manifeste, et son écriture finit par se réduire, s'il veut persister, à une suite d'abréviations à peu près inintelligibles, véritable logogriphe dans lequel il peut seul se reconnaître. Aussi fait-il le désespoir des imprimeurs.

Malgré son infirmité, M. Z... peut écrire quelques pages par jour à condition d'écrire lentement et de se reposer souvent. Il est même moins maladroit qu'on le pourrait croire, brise très rarement les objets les plus fragiles dont il est appelé à se servir et se livre avec assez de succès à diverses occupations manuelles ou à divers exercices pour lesquels il a du goût. Quelquefois, cependant, le spasme fonctionnel reparaît à propos d'actes qui n'ont avec l'écriture que peu d'analogies : tient-il un fleuret ou un pistolet, il se surprend à serrer convulsivement son arme et est obligé de faire, de temps en temps, un effort d'attention pour mettre fin à un spasme qui nuit à la sûreté de son tir.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU FOIE SÉNILE

Par le Dr BOY-TEISSIER
Médecin-adjoint des hôpitaux de Marseille.

Les recherches sur les maladies des vieillards, dont l'histoire est si moderne, ont appelé de nos jours l'étude connexe de la sénilité, et s'il est une chose qui ait lieu de surprendre, c'est que l'impulsion une fois donnée, on n'ait pas vu éclore un plus grand nombre de travaux sur une question si obscure.

Après les travaux sur la sénilité en général, sur le processus qui amène cette déchéance spéciale constituant une manière d'être nouvelle pour l'organisme, il est remarquable que, la question une fois posée, on n'ait pas cherché, allant du simple au composé, à déterminer l'altération de chaque organe en particulier. On aurait accumulé ainsi les facteurs d'un problème dont la solution ne pouvait être trouvée qu'après en avoir dégagé toutes les inconnues.

N'est-ce pas ainsi que l'on a procédé pour arriver à une idée juste de ce qu'on appelle aujourd'hui en pathologie « *l'état cardiaque?* » On avait depuis assez longtemps constaté qu'une maladie primitive du cœur, — simple rouage de la machine humaine, — pouvait à un moment donné imprimer à l'organisme une manière d'être nouvelle, un cachet spécial. Cette remarque, si juste en elle-même, n'a eu sa confirmation que le jour où les travaux se sont accumulés, précisant les caractères nouveaux dus pour chaque organe aux conséquences du mal-fonctionnement du cœur, et c'est de l'étude du foie, du rein, du cœur, du poumon, dans les maladies du cœur, qu'on est arrivé à la conception exacte de l'*état cardiaque.*

Quelques auteurs ont compris combien étaient précaires les théories qui envisageaient la sénilité en général, théories qui ne pouvaient s'étayer sur les résultats fournis par l'analyse. C'est ainsi, pour ne citer que les plus récents, que Charcot, Ballet, Duplaix, Demange, n'ont pas hésité à aborder la question par ses détails.

Digitized by Google

Notre maître et ami, M. le regretté professeur Richaud, partageait cette opinion, et il avait entrepris l'étude du foie sénile quand la mort est venue l'enlever à la science et à ses amis.

Nous travaillions sous sa direction quand il commença cette étude; il nous avait bien souvent communiqué ses impressions sur ce point. C'est pourquoi, quand ses amis, comme un juste tribut de reconnaissance, résumèrent ses travaux, ils nous désignèrent pour continuer cette étude dont nous présentons aujourd'hui les résultats.

L'idée mère, — hypothétique à ce moment, aujourd'hui à peu près communément admise, — est contenue tout entière dans cette phrase très explicite qui termine le premier chapitre de la monographie si instructive de Demange [1] : « Les lésions de la sénilité, qu'elle soit « tardive ou précoce, générale ou locale, ont toutes des caractères « communs qui montrent bien l'unité de la cause qui les produit. »

Nous croyons apporter une nouvelle preuve dans cette étude que nous exposerons succinctement, mais qui sera développée dans une thèse qui embrassera la pathologie et l'anatomie du foie sénile. Nous nous bornerons à relater nos recherches sur l'anatomie pathologique seulement.

Cette étude n'a porté que sur un nombre restreint de foies de vieillards. La raison en est dans la rareté même du foie sénile pur; il nous a paru nécessaire de rejeter tout foie qui présenterait des altérations complexes pouvant reconnaître plusieurs causes.

Les deux premiers foies examinés appartenaient, l'un à un homme de quatre-vingt-neuf ans, l'autre à une femme de quatre-vingt-trois; chez l'un et l'autre la sénilité était seule à invoquer. Les altérations rencontrées nous ayant paru suffisamment caractéristiques, nous avons cherché à les retrouver sur des foies plus jeunes, et c'est sur le foie d'un homme de soixante-huit ans que nous les avons trouvées à leur maximum. Disons tout de suite que ce dernier était atteint d'une artérite généralisée la plus intense qu'il nous ait été donné de constater.

Dans un premier chapitre, nous décrirons le foie au point de vue macroscopique; dans un second, nous exposerons les lésions histologiques; enfin dans un troisième, nous résumerons et essayerons de discuter ces altérations.

I. ÉTUDE MACROSCOPIQUE.

Poids. — Le caractère le plus constant que nous devions d'abord signaler, c'est la diminution du volume de l'organe; les poids les

1. *Étude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse,* 1886.

Digitized by Google

plus extrêmes que nous ayons obtenus sont 1135 et 690 grammes; ces chiffres concordent, d'ailleurs, de tout point avec ceux donnés par Geist, cités par Demange, et ceux fournis par les pesées que ce dernier a lui-même effectuées. Il y a donc atrophie.

Dimensions. — Les mensurations que nous avons faites, dans l'intention de chercher si l'atrophie portait également sur toutes les parties de l'organe, ont montré que les deux diamètres antéro-postérieur et transverse sont surtout atteints, avec prédominance pour le premier. Le diamètre vertical, lui aussi, est au-dessous de la normale, mais d'une façon moins constante. C'est là une confirmation de cette idée que les parties qui offrent le moins de résistance devaient les premières être prises. Normalement, les bords du foie sont plus riches en tissu fibreux et, partant, constituent un *locus minoris resistentiæ*.

Forme. — Le résultat de cette diminution dans les dimensions du foie est de modifier sa forme. Ces modifications — peu importantes il faut le dire — respectent surtout le lobe droit, dont les bords sont moins tranchants. Ce sont les lobules de Spiegel, le lobe carré et surtout le lobe gauche qui ont un aspect plus caractéristique. Ce dernier est plus petit que normalement, à bords durs et rétractés, à diamètre transverse plus étroit. Dans cinq cas, nous l'avons trouvé tellement déformé qu'il semblait ne plus y avoir de ligne de démarcation entre les deux grands lobes. Le lobe carré, dans ces cinq cas, avait pris la forme d'une petite pyramide cylindrique par effacement des bords.

Situation. — La situation de l'organe ne nous a pas paru sensiblement modifiée, — sauf dans un cas qui s'accompagnait de modification, d'ordre sénile, de la colonne vertébrale.

Aspect. — L'aspect extérieur répond si exactement à une description toujours identique que nous avons été étonné de ne pas l'avoir trouvée dans l'étude, — pourtant si précise, — de Demange. Trois fois cet aspect était des plus nets et absolument typique; dans huit autres cas il était plus ou moins complet, mais avec un peu d'attention nous croyons qu'il échappera rarement à l'observateur. La couleur est sensiblement moins foncée qu'à l'état normal; on constate une teinte plus pâle, ordinairement jaune, quelquefois grise, sur laquelle tranchent d'autant plus nettement les parties rouge brun. La stéatose qui produit cette modification dans la couleur est plus ou moins accentuée; en général elle est moindre qu'on ne serait disposé à le croire *a priori*, — l'examen histologique le prouvera. La distribution des parties graisseuses n'offre rien de particulièrement caractéristique à l'œil nu. La capsule de Glisson est souvent un peu épaissie, par places légèrement opaque; ces caractères se rencontrent surtout près de l'insertion des ligaments du foie, qui sont eux-mêmes plus résis-

Digitized by Google

tants et moins transparents. Ils présentent, en général, une vascularisation plus marquée par dilatation des veines portes accessoires. Mais un caractère spécial au foie sénile, croyons-nous, et que nous n'avons vu signalé par aucun auteur à notre connaissance, c'est la présence de vésicules qui rampent sous la capsule. Ces vaisseaux dilatés forment aux deux surfaces du foie un réseau à mailles de un centimètre de longueur environ sur cinq à six millimètres de largeur. Les mailles sont assez exactement dirigées dans le sens du diamètre transverse. Ces vaisseaux, de très petit calibre, un demi-millimètre environ, sont en partie vides de sang, affaissés sur eux-mêmes, et comme la capsule qui les recouvre les accompagne dans leur mouvement de retrait, il en résulte, quand on passe légèrement le doigt dessus, la sensation d'un tout petit sillon. A l'œil, cet aspect rappelle assez bien ce que l'on appelle le verre craquelé, et si d'autres recherches plus nombreuses que les nôtres ne venaient pas infirmer cette description, nous proposerions volontiers la dénomination de « foie craquelé » pour indiquer dans les autopsies le foie sénile.

Consistance. — La consistance du foie sénile est plus ferme, un peu plus dure que normalement; le doigt y laisse difficilement son empreinte, et il faut un certain effort pour qu'il pénètre dans la substance. Il se laisse déchirer avec quelque difficulté, et si l'on fait une coupe au scalpel, on a en général une sensation assez nette de crépitation, ce qui indique que le tranchant porte alternativement sur des parties dures et molles.

Vésicule. — La vésicule biliaire présente deux aspects différents : tantôt petite et flasque avec des parois épaissies; tantôt, au contraire, très volumineuse, distendue par de la bile et très amincie. Dans les vésicules atrophiées on trouve ordinairement un peu de bile épaissie; nous n'avons jamais rencontré de calculs; mais c'est là sans doute une simple coïncidence; notons enfin que plusieurs fois nous avons relevé l'existence d'adhérences anciennes avec le foie et les parties voisines.

II. Étude histologique.

Les morceaux de foie ont été tous recueillis pendant l'hiver, placés dans une solution toujours identique de bichromate de potasse, et transportés au laboratoire, où ils étaient coupés et montés dans un laps de temps qui variait entre 24 heures et cinq jours. Nous avons gardé, pour le contrôle, des fragments de foie jusqu'à trois semaines, et ces dernières coupes nous donnaient le même aspect que celles obtenues après un ou deux jours de macération seulement.

Digitized by Google

Enfin nous coupions au microtome à glace de Malassez et colorions au picro-carmin.

Aspect général du lobule. — Examinées à un faible grossissement, les coupes au premier abord ne présentent pas de lésions bien caractéristiques. Aussi n'est-on nullement étonné que les altérations que présente le foie sénile aient été laissées dans l'ombre. Demange, d'après ses propres observations, a confirmé les données sommaires qu'il relevait dans le travail de M. Duplaix. Il note, somme toute, deux altérations, portant l'une sur la cellule hépatique, l'autre sur le tissu conjonctif de l'espace porte; enfin il rencontre aussi des lésions artérielles. Nous ne pouvons que confirmer les recherches de ces deux auteurs, mais elles ont besoin d'être complétées.

On peut établir deux aspects bien différents du lobule hépatique, suivant qu'il y a ou non dégénérescence graisseuse. Il faut évidemment expliquer ce que nous comprenons dans le cas présent par : dégénérescence graisseuse du lobule, car nous devons dire qu'aucun des onze foies examinés n'était indemne de graisse; mais sept fois cette altération était si peu développée qu'il fallait la rechercher attentivement et qu'on n'apercevait que quelques rares cellules disséminées portant des traces de cette dégénérescence; dans quatre cas, au contraire, la stéatose était suffisamment développée pour constituer un des éléments du lobule pathologique.

1° *Lobule hépatique sans dégénérescence graisseuse.* — L'aspect général est relativement bien conservé, excepté pour les lobules superficiels en contact avec la capsule de Glisson. Encore faut-il examiner des coupes ayant porté sur des points où la capsule est épaissie; dans ces cas, on observe des tractus fibreux qui, partant de la face interne de la capsule, pénètrent dans le lobule, dissocient les éléments normaux, étouffent les cellules hépatiques dont on aperçoit les débris au milieu de larges travées conjonctives anastomosées. Ces travées, de dimensions différentes, présentent une disposition qui est à noter, car elle est en quelque sorte une disposition caractéristique du foie sénile. Au niveau des espaces périlobulaires en contact avec la capsule il se forme une énorme pyramide triangulaire de tissu conjonctif, dont la base est à la capsule et dont la pointe se termine dans l'espace porte correspondant, qui est lui-même très sclérosé. Cette travée énorme s'enfonce donc comme un coin entre les lobules et souvent chemine fort loin, tandis que les autres travées, qui pénètrent les lobules, ont des dimensions considérablement plus restreintes. Si bien qu'une coupe, dont l'un des deux côtés est formé par la capsule, présente cette disposition assez régulière : une bande fibreuse dentée du côté des lobules, et de distance en distance

Digitized by Google

une grosse bande fibreuse qui se confond avec un espace porte; entre ces bandes fort épaisses, une série d'autres beaucoup plus petites et pénétrant très peu le lobule. Sur les coupes pratiquées au centre du foie on constate que les espaces portes sont considérablement sclérosés; que les espaces périlobulaires sont parfois un peu mieux marqués qu'à l'état normal; que les vaisseaux présentent des altérations; il y a endopériartérite (cette lésion a été constatée dans nos onze foies), les veines sus-hépatiques sont légèrement épaissies. Autour des vaisseaux, les lésions conjonctives ne s'étendent pas, restent localisées, formant surtout autour des petites artérioles des plaques fibreuses très peu étendues, mais très nettement délimitées. Cette disposition du tissu fibreux périvasculaire est importante à noter; en effet, elle différencie absolument la sclérose du foie sénile des autres processus cirrhotiques du foie; et d'autre part si nous trouvons des altérations dans les cellules hépatiques, ces altérations devront reconnaître une autre cause que l'empiètement du tissu conjonctif à travers le lobule et l'étouffement de la cellule hépatique.

Les lésions du parenchyme sont, en effet, au premier abord, peu prononcées. La plus saillante est la diminution de volume de la cellule hépatique ; à des degrés divers elle est constante; c'est d'ailleurs l'atrophie qui avait frappé le plus vivement MM. Duplaix et Demange. Nous étudierons plus loin et en détail la cellule hépatique; en ce moment, nous cherchons à décrire seulement les caractères généraux des préparations. Les cellules atrophiées reposent sur un stroma composé de fines fibrilles colorées en rose pâle par le picro-carmin et présentant de distance en distance des noyaux un peu plus rouges. Cet aspect, que nous interprétons dans le sens d'un développement conjonctif de la totalité de la gangue du parenchyme, était d'une netteté remarquable sur le foie dont nous avons parlé plus haut, appartenant à un homme âgé de soixante-huit ans, puis chez un homme de quatre-vingt-neuf ans et enfin chez la femme de quatre-vingt-trois ans. Il est à remarquer que la diminution de volume de la cellule nous a toujours paru coïncider avec l'épaississement du stroma et que les foies chez lesquels l'atrophie était peu sensible ne nous ont point montré de fibrilles intertrabéculaires.

2° *Aspect du lobule avec dégénérescence graisseuse.* — Quatre de nos foies séniles présentaient les altérations de la dégénérescence graisseuse. Nous n'en aurions pas parlé à cet endroit de notre travail, et nous nous serions contenté d'y mentionner cette modalité banale, nous réservant de discuter son rôle dans l'aspect général du lobule au moment où nous essayerons de faire la pathogénie des lésions.

Digitized by Google

Mais nous ne pouvons passer sous silence la forme de la stéatose, qui nous a paru singulière, et qui était très marquée sur un foie de soixante-quatorze ans, assez nette sur un foie de soixante et onze, mais à peine sensible sur les deux autres foies de soixante-cinq et de soixante-douze. Nous devons dire d'abord que tous les lobules ne présentent pas au même degré la dégénérescence graisseuse; les lobules graisseux sont très irrégulièrement distribués et forment en général des zones graisseuses entourées de zone indemne de stéatose. Dans les lobules stéatosés, voici quelle était la disposition des cellules graisseuses (foie gras de soixante-quatorze ans). Autour de la veine centrale, ordinairement un peu épaissie, existe une zone de cellules hépatiques exemptes de dégénérescence adipeuse : ce noyau central est entouré d'une bande de parenchyme dont les cellules sont remplies de gouttelettes réfringentes. Cette bande, d'épaisseur variable suivant les lobules, présente dans le même lobule des dimensions sensiblement égales et constitue un véritable cercle graisseux autour du noyau central; enfin, entourant cette portion dégénérée du lobule, une zone de cellules hépatiques sans altération graisseuse, zone qui constitue elle-même la périphérie du lobule.

Cette disposition absolument différente des modes de répartition de la graisse dans le tissu hépatique n'a pas été sans nous surprendre. Ce n'était ni l'accumulation au centre du lobule, comme dans certains états physiologiques, ni la localisation à la périphérie, comme dans la stéatose ordinaire du foie. Avions-nous affaire à une de ces formes de dégénérescence graisseuse que Sabourin [1] a décrites et dans lesquelles le dépôt de graisse, s'opérant dans des portions de lobules différents au voisinage de la veine porte, constitue une sorte de lobule gras ayant l'espace porte pour partie centrale et paraissant entouré de segments de lobules sains? Mais l'observation attentive de nombreuses coupes, l'existence d'une même disposition sur un autre foie nous fait penser qu'il y a sans doute dans ces deux foies une forme de dégénérescence graisseuse qui n'avait pas encore été rencontrée.

Nous devons enfin mentionner la présence d'un tissu conjonctif un peu plus riche dans les quatre foies atteints d'altérations graisseuses. Le fait en lui-même n'a rien d'étonnant depuis que de récents travaux ont montré le rôle de la graisse dans le développement des scléroses hépatiques.

Tel est l'aspect général d'un lobule de foie sénile, étudions les différents éléments en particulier.

1. Sabourin, *Revue de Médecine*, mai 1883.

Digitized by Google

Veines sus-hépatiques. — Les veines sus-hépatiques, avons-nous dit, sont légèrement épaissies. Si peu importante que soit cette lésion, il faut distinguer trois cas :

1° L'épaississement est marqué;

2° Il est moins sensible;

3° Il est très peu visible.

Dans le premier cas, ce sont surtout les veines hépatiques de moyen et de petit calibre qui sont le point de départ de la prolifération conjonctive; celle-ci forme autour de la veine une petite couronne de tissu conjonctif d'où partent quelques tractus fibreux dissociant les travées qui sont le plus immédiatement en contact avec le vaisseau, mais n'allant pas au delà. Nous croyons devoir attacher une importance capitale à cette disposition du tissu conjonctif périvasculaire, parce que, qu'on l'observe autour des veines ou des artères, ou bien, — et là encore cette localisation sera absolument caractéristique, — autour des veines portes, le fait le plus saillant qui frappe dès l'abord, c'est l'absence de travées fibreuses pénétrant le lobule et le dissociant. L'altération conjonctive observée autour des veines se résout bientôt en fines fibrilles qui vont se confondre avec le stroma dont nous avons déjà mentionné l'épaississement.

Ce sont ordinairement les veines de gros calibre qui nous ont paru échapper le plus facilement à l'épaississement périvasculaire.

Espace porte. — C'est en ce point que se rencontrent les lésions scléreuses les plus intenses. MM. Duplaix et Demange ont bien vu cette lésion, et la description succincte qu'en donne ce dernier auteur répond exactement à la réalité des faits. Nous ne croyons pas pouvoir mieux exprimer l'aspect de l'espace porte dans le foie sénile, qu'en disant qu'il représente l'exagération de cette partie de l'organe sain. Quand la coupe a porté bien normalement, les espaces portes sont constitués par un triangle irrégulier de tissu fibreux au milieu duquel on voit la veine porte, les artères hépatiques et les canaux biliaires.

Le tissu conjonctif qui forme cette plaque triangulaire fibreuse est coloré en rose vif indiquant par la couleur qu'on a affaire à un tissu scléreux toujours ancien; d'ailleurs, nous n'avons jamais rencontré la teinte rouge foncé indiquant un travail récent, pas plus que nous n'avons pu constater la présence en ces points de noyaux embryonnaires, ce qui exclut toute idée de travail inflammatoire. Nous avons mentionné, à deux reprises déjà, la netteté de délimitation des points de sclérose, nous y revenons ici parce que nulle part cette disposition n'est plus visible. Les côtés du triangle fibreux sont nettement tracés et ne donnent jamais de travées pénétrant les

Digitized by Google

lobules. Seules, les pointes du triangle qui s'enfoncent entre les lobules vont en s'amincissant et se terminent ordinairement par une extrémité fine qui s'épuise dans le tissu fibrillaire intertrabéculaire. Nous devons noter encore une légère raréfaction des cellules hépatiques autour de l'espace porte et un épaississement proportionnel des fibres conjonctives en contact avec ce dernier. Quelquefois, mais bien rarement, on peut voir une des pointes d'un triangle porte, cheminant entre deux lobules, arriver au contact avec une pointe d'un autre espace, constituant ainsi à un des côtés du lobule une mince et très étroite bande fibreuse.

Les éléments entourés par le tissu scléreux sont, dans l'espace porte, profondément atteints : la veine porte est plus ou moins, mais constamment béante; elle renferme souvent du sang, puisque nous en avons rencontré plusieurs fois, bien que nous ayons employé un mode de préparation qui a pourtant le désavantage de ne pas fixer les éléments mobiles. Les parois de la veine font corps avec le tissu fibreux, et il semble que celui-ci résulte simplement de l'épaississement de la couche externe du vaisseau. Mais l'altération la plus complète est celle de l'artère; on constate bien réellement une endopériartérite des plus marquées, et, en nous basant sur nos seuls examens, — onze artérites sur onze foies séniles, — nous ne pouvons partager la restriction que Demange semble faire en rapportant l'opinion de M. Duplaix relativement à la constance de l'artérite. A des degrés variables, nous l'avons toujours constatée. La tunique interne est altérée, elle est épaissie, fait saillie dans l'intérieur du vaisseau au point d'obturer presque la lumière de l'artère; la tunique externe, considérablement hypertrophiée, est entourée d'une zone de tissu fibreux qui, presque dans tous les cas, est colorée en rose plus pâle que le reste de la plaque scléreuse, ce qui semblerait indiquer qu'elle s'est formée la première. L'importance de cette constatation est considérable, car elle pourra nous servir dans l'interprétation de la pathogénie. D'ailleurs, il faut rapprocher de ce fait que dans les foies séniles dont les lésions sont peu avancées, l'espace porte par conséquent peu développé, c'est toujours le tissu périartériel qui domine. En certains points, il est facile de voir que l'espace porte n'est pas encore augmenté sensiblement, mais que les lésions de périartérite existent déjà à un certain degré. Nous avons voulu contrôler ce fait, et pour cela nous avons cherché des foies d'individus encore jeunes, mais chez lesquels il existait un commencement d'artérite; chez un homme de quarante-six ans, mort d'entérite chronique des pays chauds, et dont le foie était gras, nous avons vu une artère d'un espace porte présentant de la périartérite, et le

Digitized by Google

tissu fibreux périartériel commençait très nettement à envahir l'espace interlobulaire.

Les canaux biliaires de l'espace porte sont béants, épaissis, enchâssés dans le tissu fibreux. On trouve quelquefois dans les espaces portes scléreux et de grandes dimensions quelques canalicules de nouvelle formation.

Tissu hépatique. — Les cellules hépatiques sont atrophiées, c'est là un des caractères essentiels du foie sénile. Le degré de l'atrophie est variable. Quoi qu'il en soit, les cellules sont plus petites, granuleuses; elles contiennent du pigment biliaire. Dans les foies sur lesquels on constatait la présence de la graisse, la cellule offrait les altérations propres à la dégénérescence graisseuse du foie.

Nous avons dit plus haut que le stroma du parenchyme hépatique était épaissi; c'est là, quand elle existe, la lésion la plus caractéristique du foie sénile. Nous l'avons constatée, dans trois examens, de la façon la plus nette, et il y avait coïncidence avec le plus grand développement des espaces portes scléreux et le maximum d'atrophie de la cellule que nous ayons observés. Les travées hépatiques étaient séparées par des tractus de fibrilles colorés en rose très pâle, et de distance en distance on découvrait sur leur parcours des noyaux rouges qui sont sans doute des cellules conjonctives. L'aspect que prenait le lobule dans ce cas était très remarquable, et par places, les travées fibrillaires présentaient des dimensions à peu près égales à l'épaisseur des trabécules hépatiques à cellules atrophiées. Nous nous croyons autorisé, d'après ces pièces, à accepter l'épaississement des fibres conjonctives, qui, avec les capillaires, forment le stroma du parenchyme hépatique, comme constituant la lésion caractéristique du foie sénile.

Pathogénie. — Les lésions que révèle l'examen à l'œil nu peuvent se résumer ainsi : diminution du volume de l'organe; modification dans la forme; poids moindre. Histologiquement, on constate : l'atrophie des cellules hépatiques, l'épaississement du stroma, la sclérose de l'espace porte, mais jamais dissociation du lobule par des travées fibreuses; lésions artérielles constantes.

Ces modifications sont-elles suffisantes pour caractériser une lésion définitive et justifier la dénomination de : foie sénile?

C'est ce que nous allons essayer de démontrer.

Avons-nous une altération toujours la même, justiciable d'une cause toujours la même? Oui. L'atrophie de la cellule hépatique, l'épaississement de la gangue de l'organe, avec la sclérose si caractéristique de l'espace porte, voilà, croyons-nous, des lésions suffisantes pour particulariser un état pathologique. Peu importe le degré plus

Digitized by Google

ou moins avancé de ces lésions; elles sont constantes, voilà le point essentiel.

Les retrouve-t-on dans d'autres états pathologiques? Non, du moins on ne les voit jamais ensemble. L'atrophie des cellules hépatiques n'est pas rare; mais, en dehors des atrophies aiguës, on a décrit cette modification de la sclérose du foie alors que le tissu scléreux fragmente le lobule et étouffe les segments qu'il circonscrit.

La présence du tissu fibreux est constante dans les altérations scléreuses; mais toujours il se développe par traînées plus ou moins volumineuses, s'anastomosant entre elles, quel que puisse être leur point de départ; rien de semblable ici. Rien qu'un léger épaississement, non pas par travées ou par tractus avec un point de départ visible et certain, mais un épaississement de la totalité du stroma, absolument égal et uniforme partout.

Enfin existe-t-il une cause constante que nous puissions invoquer pour expliquer cette transformation de l'organe? Nous croyons la trouver dans la présence de l'artérite. Les raisons qui nous décident à établir une relation de cause à effet sont de plusieurs ordres. Et d'abord la constance même de l'artérite, qui n'a pas fait une fois défaut dans nos examens. Duplaix l'a toujours trouvée, et Demange la rencontre deux fois sur trois. Dans ce troisième cas, il n'y a pas de sclérose porte ni de lésion de l'organe, ce qui précisément serait une preuve de plus en faveur du deuxième argument que nous voulons faire valoir : le rapport de l'intensité des lésions avec l'intensité de l'artérite. C'est dans les foies dont les artères sont le plus malades que l'on constate les modifications les plus avancées. Le foie que nous avons pris pour type dans notre description en est la preuve; c'était celui où l'endopériartérite était le plus développée.

Nous nous croyons donc autorisé à regarder l'artérite comme la cause immédiate ou prochaine du foie sénile.

Comment agirait-elle? Évidemment par dystrophie, suivant le mode d'action que H. Martin a si excellemment mis en lumière et qui est à peu près accepté par tous les auteurs. La mal-nutrition du foie ne fait pas de doute, étant donné l'état du système artériel, et les lésions du foie sénile sont en tous points justiciables de cette mal-nutrition.

CONCLUSIONS

1° Chez les vieillards, ordinairement athéromateux, chez les individus dont l'athéromasie est ancienne, il existe des altérations du foie;

Digitized by Google

2° Elles sont constituées par : l'atrophie de la cellule hépatique; l'épaississement du stroma; la sclérose localisée de l'espace porte;

3° Au point de vue macroscopique, le foie est diminué de volume, de poids. Les formes normales peuvent être changées, et le lobe gauche en particulier est plus ordinairement modifié;

4° L'intensité de l'artérite est en rapport avec l'intensité des altérations;

5° Quand l'artérite manque chez un homme avancé en âge, le foie ne présente pas les lésions mentionnées (troisième cas de Demange);

6° L'artérite agit suivant le processus classique aujourd'hui, et décrit par H. Martin;

7° Il existe donc une lésion caractéristique du foie sénile sous la dépendance directe de l'endopériartérite.

Digitized by Google

TICS CONVULSIFS ET HYSTÉRIE

Par Georges GUINON,
Interne des hôpitaux.

Dans un précédent article sur la *maladie des tics convulsifs* [1] paru dans cette revue, nous avons essayé de décrire ces mouvements involontaires et en particulier de fixer un certain nombre de caractères leur appartenant en propre et permettant de les distinguer à coup sûr des mouvements analogues que l'on observe dans quelques autres maladies du système nerveux. Les mouvements involontaires constituent un trouble de la motilité extrêmement fréquent. Le nombre des affections qui peuvent leur donner naissance, car on ne doit guère les considérer que comme un symptôme, est considérable. Dans les unes, la chorée par exemple, ils représentent le signe en même temps le plus saillant et le plus important. Dans d'autres cas ils ne viennent qu'à l'état de symptôme accessoire et d'importance secondaire. L'athétose, l'hémichorée posthémiplégique sont des exemples de cette seconde catégorie de faits. Ce n'est pas de ces cas-là que nous voulons nous occuper ici, mais seulement de ceux dans lesquels les mouvements involontaires reconnaissent pour cause l'hystérie.

L'hystérie, parmi ses très nombreuses manifestations, compte aussi les mouvements involontaires, dans lesquels nous pouvons faire entrer la toux, le hoquet, l'aboiement et les exclamations involontaires, qui, ainsi que nous l'avons démontré ailleurs, ne sont en somme rien autre chose que des phénomènes moteurs, mais un peu plus complexes. Ces mouvements hystériques présentent un certain nombre de caractères dont la connaissance est utile pour le diagnostic, mais qui sont loin d'être pathognomoniques à eux seuls, ainsi que nous le verrons par la suite. Les contractions involontaires peuvent se produire dans presque tous les muscles indistinctement, mais c'est surtout à la face qu'on les observe le plus souvent. Ils don-

1. Georges Guinon. *Sur la maladie des tics convulsifs. Rev. de méd.*, 1886, n° 1.

Digitized by Google

nent lieu en ce cas aux grimaces les plus variées, depuis le simple mouvement d'ouverture et d'occlusion saccadée des paupières jusqu'aux contorsions des lèvres, de la bouche et de presque toute la face. Les contractions des muscles qui font mouvoir la tête sur le tronc sont également assez fréquentes. Quant aux mouvements des membres, on les observe moins souvent et d'ordinaire ils s'accompagnent de quelque bruit laryngé ou de quelque exclamation involontaire.

Ce dernier phénomène est des plus fréquents. La toux, le hoquet hystériques en constituent le degré le plus simple. La toux n'est qu'un spasme expiratoire, le hoquet au contraire un spasme inspiratoire. Autour de ces deux prototypes on peut ranger tous les autres bruits laryngés qu'on observe dans l'hystérie et qui, suivant la ressemblance plus ou moins grossière qu'ils présentent avec des cris d'animaux, ont reçu les noms de mugissement, miaulement, aboiement hystériques.

Si l'on compare ces phénomènes à ceux que l'on observe dans la maladie des tics convulsifs, il est facile de voir qu'il n'existe guère objectivement de différence bien tranchée entre les deux. En outre, comme les tics, les mouvements involontaires hystériques se reproduisent par accès. Tantôt ces accès sont très éloignés, au point que le mouvement ou le bruit laryngé peut ne se manifester qu'une seule fois dans les vingt-quatre heures, et souvent dans ces cas-là c'est à la même heure de la journée qu'il a lieu. D'autres fois, au contraire, ces accès se rapprochent de telle façon que l'on voit des malades répéter leur aboiement et leurs gestes involontaires jusqu'à treize fois par minute [1]. Mais il faut dire que ces cas sont relativement rares. Donc, à ne considérer que les mouvements eux-mêmes, il est bien difficile, pour ne pas dire impossible, de distinguer ceux qui ont pour origine l'hystérie, de ceux qui doivent être rangés dans la catégorie des tics convulsifs.

Sur quoi donc alors baser un diagnostic, dans les cas douteux? Le mode de début peut être différent dans l'hystérie. Il est en effet quelquefois brusque; à la suite d'une attaque, d'une violente émotion, les troubles moteurs s'installent d'emblée avec toute leur intensité. Il en est rarement de même dans la maladie des tics. Mais il peut aussi très bien se faire que les mouvements hystériques se soient développés peu à peu et que l'on retrouve même, dans les causes qui ont présidé à leur éclosion, un élément que l'on rencontre souvent chez les gens affectés de tics, c'est-à-dire la contagion. Le malade a

1. J. Vilcocq. *Apoplexie hystérique, etc. Fr. méd.*, 29 mars 1887.

Digitized by Google

commencé au début par imiter une grimace, un geste qu'il a eu sous ses yeux, qui l'a plus ou moins vivement frappé, qu'il s'est trouvé, grâce à la singulière disposition de son esprit, irrésistiblement poussé à reproduire, et qu'il a en fin de compte, par suite de la grande diminution de ses forces volitives, imité involontairement. Dans des cas de ce genre ce n'est donc pas le mode de début de la maladie qui pourra beaucoup éclairer le médecin sur sa nature.

Ce n'est pas dans les mouvements eux-mêmes qu'il faut chercher la caractéristique nosologique qui nous permettra de bien ranger chaque cas à la place qui lui convient, mais dans les phénomènes de toute espèce qui les accompagnent la plupart du temps. Ces phénomènes sont tout différents suivant que l'on a affaire à des sujets hystériques ou à des malades atteints de tics convulsifs. Nous faisons cependant une exception pour l'écholalie que l'on observe aussi bien chez les uns que chez les autres. Mais dans le cas de maladie des tics on notera souvent la caprolalie et surtout la présence des idées fixes, folie du doute etc., qui caractérisent le délire des héréditaires. Dans l'hystérie au contraire, l'état mental bien connu des malades est tout différent; et surtout la névrose aura marqué son cachet sur le malade d'une façon plus ou moins durable. La constatation des stigmates hystériques est en effet d'une importance capitale à ce point de vue [1]. Les malades qui souffrent de mouvements ou de bruits laryngés involontaires, ont, il est vrai, rarement la grande attaque hystérique. Mais le plus souvent ils présentent soit de l'anesthésie cutanée en plaques ou régulièrement distribuée sous forme d'hémianesthésie, soit de l'anesthésie sensorielle, et en particulier du rétrécissement concentrique du champ visuel. Enfin l'on peut quelquefois retrouver dans leurs antécédents ou même dans leur état actuel, quoique ce soit plus rare, quelque phénomène assez caractéristique pour être d'emblée rangé dans la catégorie des épisodes de l'hystérie.

L'observation suivante peut être considérée comme un exemple typique de mouvements involontaires de nature hystérique.

Obs. I — La nommée Q... Marie-Louise, âgé de seize ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Rostan, n° 17, service de M. le Dr Troisier, le 4 octobre 1886.

Antécédents héréditaires. — On ne trouve chez les ascendants ni les collatéraux aucun fait digne d'être relevé, particulièrement au point de vue nerveux.

Antécédents personnels et l'histoire de la maladie. — Rien de spécial dans la première enfance. La malade n'a jamais eu d'affections graves.

1. Charcot. *Hystérie et tics; diagnostic. Sem. méd.*, 5 septembre 1886.

Digitized by Google

Les premières règles ont paru à treize ans, mais elles ne sont plus venues régulièrement depuis. Depuis un an environ, elle est sujette à des attaques de nerfs avec perte de connaissance, telles que celles que nous avons observées pendant son séjour à l'hôpital.

Six mois environ avant son entrée à Saint-Antoine, sans qu'elle ait remarqué aucune cause à laquelle attribuer ces phénomènes, elle a commencé à avoir dans le cou des contractions musculaires involontaires qui lui faisaient tantôt fléchir la tête en avant, tantôt la lui faisaient tourner de côté. Ces mouvements d'abord très espacés, revenant par sorte d'accès pendant lesquels ils se répétaient un certain nombre de fois de suite, devinrent peu à peu plus fréquents. En même temps le bras droit commençait à être le siège de mouvements analogues soustraits à l'influence de la volonté. Enfin quelques jours avant l'entrée à l'hôpital le membre inférieur du même côté se prit à son tour.

État actuel. — Fille de seize ans, d'une bonne santé générale, d'un développement physique à peu près normal. Tous les organes sont sains et fonctionnent bien. Jamais de rhumatisme; le cœur est intact à l'auscultation.

Ce qui frappe tout d'abord chez cette malade, ce sont les contractions involontaires dont la face et surtout le cou sont le siège. On ne remarque pas de mouvements spasmodiques d'occlusion et d'ouverture des paupières. La commissure labiale droite est entraînée en dehors par de petits mouvements saccadés. Le peaucier du cou se tend au-dessous du menton et dessine la direction de ses fibres sous la peau. La tête est tantôt inclinée en avant, tantôt portée en avant et du côté opposé par la contraction brusque et répétée plusieurs fois de suite du sterno-mastoïdien du côté droit. Le membre supérieur droit est soulevé par instants en bloc par un mouvement de haussement de l'épaule droite. D'autres fois l'avant-bras se fléchit et s'étend alternativement sur le bras et la main vient frapper à plusieurs reprises sur la cuisse. Ou bien encore la main passe convulsivement de la pronation à la supination, l'avant-bras étant étendu ou fléchi, de sorte que la malade semble frotter le dos de sa main contre sa robe. Le membre inférieur droit est animé de quelques petits mouvements involontaires de peu d'étendue siégeant surtout dans les muscles de la cuisse. Quand elle est debout, la malade frappe du pied par terre, mais sans grand bruit ni grande violence. Quand elle est assise, elle semble vouloir donner un coup de pied en avant.

Ces mouvements se reproduisent par petits accès dans lesquels ils se répètent plusieurs fois de suite, avec une intensité variable. Puis tout rentre dans l'ordre, jusqu'à ce qu'une nouvelle série de mouvements involontaires se produise. Au moment de l'entrée à l'hôpital, il ne se passe guère plus de cinq minutes sans que la malade n'exécute quelques-uns des mouvements que nous avons signalés. Ils augmentent de fréquence et d'étendue par l'émotion, l'examen du médecin par exemple, par un choc ou même un simple contact un peu brusque et inattendu. Ils cessent complètement pendant le sommeil.

Digitized by Google

Si on exécute devant elle un des mouvements ou une des grimaces qu'elle fait habituellement, elle la reproduit immédiatement et alors non seulement la grimace par exemple est répétée, mais encore suit aussitôt l'exécution de tous les autres mouvements involontaires dont elle est affectée, et un accès a lieu.

On ne constate aucun bruit laryngé, aucune exclamation involontaire, pas la moindre trace de caprolalie.

L'état mental présente à noter un certain décousu, un défaut de suite dans les idées. Mais on ne constate pas la moindre idée fixe.

Les attaques auxquelles la malade est sujette se produisent soit spontanément, soit sous l'influence d'une cause extérieure quelconque, émotion, contrariété, etc. Elles consistent tout d'abord en une sensation de dyspnée, avec légère aura épigastrique. Puis la malade perd connaissance. Tout mouvement a cessé et les membres sont légèrement raidis en extension. Elle reste ainsi depuis deux à trois jusqu'à dix et quinze minutes. Puis elle revient à elle et tout se termine soit par un accès de fou rire, soit par une crise de larmes. Aucune zone hystérogène ne donne lieu à cette attaque, ni n'est capable de la faire cesser quand elle est commencée.

On constate en outre une hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite et en particulier un rétrécissement concentrique du champ visuel assez notable pour l'œil droit. Il n'existe pas de dyschromatopsie.

On institue immédiatement un traitement hydrothérapique sévère. Nous essayons en même temps d'agir psychiquement sur la malade pour diminuer ses mouvements involontaires. Nous lui répétons plusieurs fois par jour que son mal est peu de chose, qu'elle va guérir rapidement, etc. Nous avons même tenté également d'agir dans le sens pendant le sommeil hypnotique, que l'on produisait assez facilement chez elle. Mais de ce côté, nos tentatives, qui à la vérité n'ont peut-être pas été assez répétées, n'ont abouti à aucun résultat immédiat.

Sous l'influence du traitement, les mouvements involontaires diminuèrent peu à peu. Ceux du membre inférieur disparurent les premiers, puis ceux de la face. Les secousses du bras persistèrent un peu plus, pas très longtemps cependant, puisque cinq semaines après le début du traitement ils avaient complètement cessé. Lorsque la malade quitta l'hôpital, elle était absolumenf guérie sous ce rapport et d'autre part les stigmates hystériques avaient également diminué. La petite attaque continuait à se produire de temps en temps, il est vrai; mais l'hémianesthésie droite, qui était absolue à l'entrée, s'était transformée en une simple diminution de la sensibilité de ce côté et le rétrécissement concentrique du champ visuel avait complètement disparu.

Si l'on ne considère dans cette observation que les mouvements involontaires dont souffrait la malade, on voit qu'il est absolument impossible de les distinguer des tics convulsifs ordinaires. Les cas sont fréquents où la maladie des tics ne se manifeste que par les

Digitized by Google

tics seuls et où manquent tous les autres symptômes, tels que caprolalie, idées fixes, etc. Il pouvait donc sembler au premier abord que nous étions en présence d'un cas de ce genre. Mais en poussant plus loin notre examen, nous avons pu trouver la présence des stigmates de l'hystérie. En outre en soumettant notre malade à un traitement physique et psychique soigneusement dirigé et suivi, nous avons vu les mouvements diminuer graduellement d'intensité et de fréquence, puis disparaître définitivement et cela avec une rapidité qui à la vérité a dépassé toutes nos espérances. Ce fait a dans l'espèce une importance considérable, à notre avis. Il peut servir à juger en dernier ressort, dans certains cas d'un diagnostic encore bien plus difficile que dans le précédent, ainsi que nous allons en donner deux exemples.

Obs. II. — X..., Léon, sept ans, a été observé par nous pour la première fois le 29 septembre 1886 [1].

Antécédents héréditaires. — La mère du malade est une femme bien portante, nullement nerveuse. Elle a une sœur qui a eu dans son jeune âge la danse de Saint-Guy pendant deux ans. Du côté de ses ascendants on ne trouve rien de particulier à noter.

Le père est un homme très nerveux, mais pas au point d'en être véritablement malade. Il n'a jamais eu de perte de connaissance et ne présente aucun phénomène hystérique. Il est sujet à s'enrhumer facilement, tousse un peu et son aspect extérieur est celui d'un tuberculeux. Il a d'ailleurs une sœur et un frère qui sont morts jeunes de phthisie pulmonaire. Un autre de ses frères est mort d'accident et il lui reste actuellement un frère et trois sœurs, tous bien portants. Du côté de ses ascendants rien de particulier à noter.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — L'enfant a toujours été parfaitement bien portant jusqu'à l'âge de trois ans. A partir de ce moment commença la série des accidents divers dont il souffre aujourd'hui. Ce fut une sorte de toux nerveuse, d'aboiement, qui ouvrit la scène. Ce phénomène survint sans cause appréciable. Après avoir duré longtemps, il sembla céder à l'emploi prolongé du bromure de potassium; mais peu de temps après il fit place à des bâillements spasmodiques, qui cessèrent assez rapidement, puis reparurent. Deux années se passèrent ainsi pendant lesquelles on institua un traitement hydrothérapique assez mal suivi d'ailleurs, sauf l'été au bord de la mer.

Il y a six mois débutèrent les mouvements bizarres dont il souffre aujourd'hui. Ces mouvements survinrent aussi sans cause appréciable, et furent presque dès le début ce qu'ils sont encore aujourd'hui.

Il n'a jamais eu de rhumatisme.

1. Nous remercions ici vivement notre maître, M. le Professeur Charcot, qui nous a adressé ce malade en nous autorisant à en publier l'observation et qui nous a aidé de tout l'appui de sa haute expérience en ces matières.

Digitized by Google

État actuel. — Enfant un peu pâle, mais bien développé et d'une bonne santé générale, en dehors de l'affection qui nous occupe.

Ce qui frappe tout d'abord chez lui, ce sont les mouvements bizarres qu'il exécute presque sans arrêter. Il ne tient pas deux minutes en place. S'il est assis, les membres inférieurs et le tronc sont animés de mouvements incessants; il semble continuellement chercher une position sur son siège. S'il est debout, on le voit tout à coup bondir en l'air, tourner sur lui-même, sauter à pieds joints sur quelque meuble qui se trouve à sa portée. Tous les mouvements qu'il exécute ne sont pas à beaucoup près aussi étendus et aussi complexes. Du côté des membres supérieurs, on lui voit élever son bras fléchi et frotter violemment sa joue contre la manche de son vêtement. Il frappe sa main sur sa cuisse, hausse plusieurs fois de suite les épaules. Sa face remue continuellement et de temps en temps il interrompt ses grimaces par un bâillement brusque. Il renifle convulsivement, comme s'il avait quelque corps étranger dans les fosses nasales.

Ces mouvements ne semblent pas au premier abord parfaitement systématiques. Mais il faut reconnaître que le malade ne restant pas un instant en repos, il est à peu près impossible de savoir dans quel ordre les mouvements se succèdent et s'ils se répètent par accès. Ils cessent complètement la nuit et pendant le jour ils ne gênent en rien les mouvements volontaires du petit malade qui n'est nullement maladroit et ne casse jamais rien.

Il ne présente aucun phénomène d'écholalie, ni la moindre trace de coprolalie.

Il n'a jamais eu de *manies*, jamais d'idées fixes. Son état mental est tout à fait sain. Son caractère est très mauvais, et se sentant gâté par ses parents, il est très-volontaire, capricieux et difficile à vivre. Il est aisément excitable, pleure plus facilement qu'autrefois.

En fait de symptômes d'hystérie on ne constate rien autre chose qu'un double rétrécissement concentrique du champ visuel assez accentué. Il n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Il existe peut-être un peu de douleur à la pression dans les deux fosses iliaques (points hystérogènes pseudo-ovariens). La sensibilité au contact, à la douleur, à la température, est normale sur tout le corps.

Nous conseillons l'isolement absolu et un régime hydrothérapique rigoureux. Mais n'ayant pu obtenir la première condition du traitement, nous prescrivons seulement les douches froides qui furent à peu près régulièrement administrées, et des sédatifs du système nerveux.

Nous avons revu le malade à diverses reprises et jusqu'en janvier 1887 il ne s'était produit aucune modification. Aujourd'hui (15 mai 1887) après avoir perdu le malade de vue depuis ce moment, nous apprenons que les mouvements auraient cessé d'eux-mêmes graduellement et sans que l'on ait pu constater aucune cause à laquelle attribuer leur disparition. Mais nous n'avons pas été témoins de cette guérison et nous ne pouvons dire jusqu'à quel point elle est complète et restera durable.

Digitized by Google

Quelle différence y a-t-il, au premier abord, entre ces deux observations? Elles semblent tout à fait semblables. Dans les deux nous trouvons d'une part des mouvements involontaires identiques aux tics convulsifs et d'autre part des signes non équivoques d'hystérie. Cependant si l'on veut bien regarder d'un peu plus près, on y notera quelques points différents qui doivent, à notre avis, faire considérer les deux cas comme absolument distincts. D'une part, dans l'observation II, remarquons l'âge auquel les accidents ont débuté. Il est rare de voir l'hystérie se manifester dès l'âge de trois ans par des accidents de cette nature, tandis que le fait est fréquent pour la maladie des tics convulsifs. En ce qui concerne les mouvements eux-mêmes, on peut voir aussi que ceux qui sont notés dans l'observation II sont beaucoup plus étendus, plus complexes que ceux de notre première malade. Ils sont tout à fait semblables à ceux que l'on observe chez les grands tiqeurs, chez les Platah par exemple. On nous objectera que, si l'hystérie peut se manifester par des mouvements analogues aux tics convulsifs, il n'y a aucune impossibilité à ce qu'elle prenne complètement le masque de cette dernière affection. Mais nous ne savons pas de cas dans lesquels des mouvements semblables aient été notés comme étant de nature hystérique, tout au moins depuis que l'on connaît mieux la maladie des tics et que l'on sait où la ranger dans les cadres nosologiques. Donc jusqu'à preuve du contraire cette considération des caractères des mouvements involontaires nous semble avoir une certaine valeur au point de vue du diagnostic.

Enfin notons que dans cette dernière observation les accidents durent depuis tantôt quatre ans et presque sans interruption, en dépit de tous les traitements mis en œuvre. Dans l'observation I au contraire il a suffi de quelques semaines d'un traitement énergique pour faire disparaître les mouvements et en même temps améliorer l'hystérie qui les avait produits, puisque, à la sortie de la malade, on ne constatait plus de rétrécissement du champ visuel et que la sensibilité était en partie revenue.

Dans le cas qui fait le sujet de l'observation suivante, le diagnostic était presque impossible à faire d'emblée, attendu que les mouvements involontaires ne présentaient aucun caractère bien saillant et que l'on pouvait au premier examen les rapporter aussi bien à l'hystérie qu'à la maladie des tics convulsifs.

Obs. III. — La nommée G..., Lucile, âgée de quatorze ans et demi, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Rostan, service de M. le Dr Troisier, au mois d'avril 1886.

Digitized by Google

Antécédents héréditaires. — La mère de la malade est très nerveuse; elle « se trouve mal » pour la moindre contrariété. Elle a cinq frères dont l'un souffre de douleurs et est atteint d'une maladie qui, d'après le récit qu'elle nous en fait, ressemble beaucoup à de la paraplégie spasmodique. Un autre frère de la mère a une fille, cousine de notre malade, qui a eu à l'âge de douze ans la danse de Saint-Guy, aujourd'hui bien guérie.

Du côté paternel absolument rien à noter.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — La malade est née à terme. La mère avait une grossesse normale, mais pendant laquelle elle avait été tourmentée d'idées noires sans motif, fait qui l'avait beaucoup frappée. L'enfant a été nourrie au sein par sa mère. Pendant ses premières années elle a eu une entérite, la rougeole, la coqueluche. Elle n'a jamais eu de convulsions. Pendant son enfance elle aurait eu dans le cou une douleur dite rhumatismale (?) qui a duré deux jours et c'est sur ce fait, dit la mère, que se sont appuyés les deux médecins qui l'ont soignée de son affection actuelle, pour faire le diagnostic de chorée rhumatismale.

Le début de la maladie remonte à l'année 1883. Les mouvements, qui étaient déjà à cette époque les mêmes qu'aujourd'hui, ont débuté par la face. Puis les bras et les jambes se prirent ensuite. Pour les membres, les mouvements ont toujours dominé du côté droit.

État actuel. — Jeune fille pâle, bien développée pour son âge, mais réglée pour la première fois il y a quelques mois. Les règles ne sont jamais revenues depuis, si ce n'est une fois pendant le séjour prolongé qu'elle a fait à l'hôpital.

Les mouvements involontaires occupent la face et les membres du côté droit. La malade cligne des paupières, tire la commissure labiale à droite et à gauche, ouvre la bouche brusquement. D'autres fois elle « fait le lapin », suivant l'expression de sa mère, c'est-à-dire qu'elle contracte violemment l'orbiculaire des lèvres et que les lèvres ainsi fermées et serrées l'une contre l'autre sont agitées de mouvements saccadés dans le sens vertical. Elle présente aussi une sorte de reniflement spasmodique avec contraction des ailes du nez, phénomène qui l'a fait soigner longtemps pour un coryza chronique. Elle incline la tête sur le côté en contractant le peaucier du cou. Du côté des membres supérieurs, les mouvements sont relativement simples et de peu d'étendue. Le plus fréquent consiste dans un haussement de l'épaule droite, comme si la malade éprouvait une gêne dans l'entournure de sa manche. Elle frotte aussi brusquement le dos de la main contre la cuisse, semblant à ce moment essuyer sa main sur sa robe. La jambe droite est alternativement fléchie et étendue brusquement, le pied venant frapper le sol, ou bien, la pointe reposant par terre, le membre tout entier est animé d'une sorte de balancement.

Ces tics se reproduisent par accès très nettement séparés les uns des autres. A l'état de repos ils sont encore assez espacés, mais sous l'influence de la moindre émotion ils se rapprochent au point que la malade

Digitized by Google

n'est plus un instant en repos. Quand elle lit, ce qu'elle accomplit facilement, c'est même une distraction qu'elle recherche volontiers, les mouvements s'exagèrent beaucoup.

Quand on se place devant elle, et que l'on exécute une grimace quelconque, ou un mouvement analogue à ceux qui agitent ses membres, elle les répète à coup sûr. Nous n'avons pas observé d'écholalie des mots.

En ce qui concerne la caprolalie, sa mère a remarqué que souvent dans des moments d'agacement elle prononçait plusieurs fois de suite avec un éclat de voix l'exclamation : « zut! »

L'état mental est parfaitement bon. Jamais de *manies* ni de bizarreries de caractère. Elle est intelligente, travaille bien à sa pension. Elle est d'un caractère un peu impérieux.

L'hystérie se manifeste chez elle par un certain nombre de symptômes non équivoques. Elle n'a jamais d'attaques, mais elle pleure facilement pour le motif le plus futile. Elle est complètement anesthésique du côté droit du corps, et on note de ce côté un notable rétrécissement concentrique du champ visuel, sans dyschromatopsie. Il existe dans la fosse iliaque gauche un point douloureux ovarien, qui donne naissance aux premiers phénomènes de l'aura. En outre elle présente un bel exemple de la diathèse de contracture; une bande serrée autour de son bras produit infailliblement la contracture des muscles comprimés.

Le traitement institué a été le suivant : isolement à l'hôpital (la malade n'a pas vu ses parents pendant trois mois), pratiques hydrothérapiques, sédatifs du système nerveux, bromure de potassium, chloral, etc.

Nous observons cette malade depuis *quinze mois*, et pendant cette longue période de temps il n'est pas survenu dans son État une modification quelque peu appréciable. Il s'est bien produit quelques oscillations, mais jamais les mouvements n'ont cessé complètement. Seule l'hystérie a semblé céder quelque peu un moment; l'hémianesthésie avait presque disparu pendant le mois de novembre 1886. Elle est revenue depuis.

Mettons à côté l'une de l'autre les observations I et III. A ne prendre que les mouvements involontaires et les symptômes relevant de l'hystérie, elles semblent presque calquées l'une sur l'autre. Et cependant, à notre avis, les deux cas sont absolument dissemblables et méritent d'être soigneusement distingués. Dans l'un (obs. I) nous avons affaire à des mouvements involontaires de nature hystérique; dans l'autre (obs. III), comme dans l'observation II, nous sommes en présence de la maladie des tics convulsifs développée chez des sujets hystériques. Et pourquoi ces deux névroses ne pourraient-elles pas se rencontrer associées l'une à l'autre? L'hérédité, qui crée à elle seule la maladie des tics, ne joue pas non plus un médiocre rôle dans l'étiologie de l'hystérie. D'autre part ne voit-on pas tous les jours des associations morbides semblables? L'épilepsie se marie souvent avec l'hystérie pour constituer cette malade qui a reçu le nom d'hys-

Digitized by Google

téro-épilepsie à crises séparées. De même il existe des cas dans lesquels l'hystérie et la maladie des tics convulsifs viennent se greffer l'une sur l'autre.

Dans les cas de ce genre le diagnostic devra surtout se baser sur l'évolution et la marche de la maladie; on l'a vu par nos observations, dans le cas où nous attribuions les mouvements involontaires à l'hystérie, la marche a été assez rapide, plus rapide peut-être qu'elle ne l'est souvent. Mais du moins l'influence d'un traitement énergique a été décisive. Chez nos deux autres malades au contraire, chez qui nous rapportons les mouvements involontaires à la maladie des tics convulsifs, on voit que les troubles moteurs ont résisté pendant des années à tous les traitements mis en œuvre. C'est qu'il existe en effet entre ces manifestations extérieurement presque identiques de deux maladies bien distinctes une différence profonde. L'hystérie, si elle n'est pas toujours curable dans ses stigmates, souvent si enracinés, l'est du moins presque constamment dans ses manifestations épisodiques telles que paralysies, contractures, mouvements involontaires. La maladie des tics, au contraire, porte en elle-même, de par sa cause qui réside dans la dégénérescence héréditaire, un cachet de ténacité et d'incurabilité absolues.

On voit par là combien il serait important dans les cas douteux de pouvoir poser un diagnostic positif, car le pronostic en dépend. Malheureusement la difficulté est souvent grande et si l'on ne peut trouver dans les mouvements eux-mêmes un caractère assez tranché pour pouvoir affirmer leur nature, ce n'est plus guère que sur l'évolution ultérieure de la maladie que l'on devra compter pour éclairer le diagnostic.

De ces quelques considérations nous croyons pouvoir conclure :

Que dans les cas où des mouvements involontaires analogues aux tics convulsifs s'observent chez un sujet hystérique, ce n'est pas toujours à l'hystérie qu'il faut en rapporter la cause;

Qu'il existe des cas dans lesquels les deux affections, hystérie et maladie des tics convulsifs, peuvent se trouver associées l'une à l'autre;

Que dans ces cas, le diagnostic, souvent impossible à poser d'emblée, devra surtout se baser sur l'évolution et la marche des accidents;

Qu'il est d'une importance capitale de pouvoir porter ce diagnostic, car le pronostic est tout différent suivant les cas; relativement bon si les mouvements involontaires sont de nature hystérique, il devient toujours grave s'ils relèvent de la dégénérescence héréditaire qui caractérise la maladie des tics convulsifs.

Digitized by Google

SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

DE L'ACÉTANILIDE

Par R. LÉPINE.

(*Suite et fin* [1].)

8° ACTION DE L'ACÉTANILIDE SUR LA NUTRITION. — Personne n'a

1. A la bibliographie que j'ai donnée p. 307, il faut ajouter les publications suivantes, parues postérieurement à la publication de la première partie de ce mémoire ou dont j'ai eu récemment connaissance : S. Mueller, *Gaz méd. de Strasbourg*, 1886, n° 11; — Faust, *D. med. Wochenschrift*, 1887, n°s 16 et 17; — William Osler, *Therapeutic Gazette*, march 15; — Cauldwell, *New-York med. Record*, 16 avril (Emploi de l'acétanilide chez les phtisiques); — Widowitz, *Wiener med. Woch.*, 25 avril (Emploi de l'acétanilide chez les enfants); — Evans, *Thérapeutic Gazette*, avril, 15; — Cesari et Buroni, *Riforma medica* (je connais ce mémoire par un extrait paru in *D. med. Zeitung*, 1887, 11 avril).

Tous ces travaux ont trait à la thérapeutique, à l'exception des deux derniers. MM. Cesari et Buroni (de Modène) ont étudié l'action pharmacodynamique de l'acétanilide. Je relèverai seulement de leur intéressante publication un passage où ils me font dire que j'ai trouvé que l'acétanilide exerce une action sur les nerfs périphériques à la façon du curare. Il y a là une légère inexactitude, et le lecteur n'a qu'à se reporter à la page 314 de ce journal pour voir que l'expérience de la ligature de l'artère fémorale chez une grenouille prouve précisément le contraire. Il est vrai qu'antérieurement (*Semaine méd.*, 1885, p. 473), j'ai dit, en me fondant sur quelques tracés myographiques, que la paralysie produite par l'acétanilide à dose toxique extrême « n'est pas *exclusivement* de cause centrale » ; mais il s'agit là d'une action commune à un grand nombre de substances paralysantes et qui ne doit pas être appelée *action curarique*, sous peine de confusion, attendu que ce qui caractérise l'action curarique c'est le fait que le défaut de conduction de la motricité existe, d'*emblée*, tout à fait à la périphérie. — J'ai signalé, pour être complet, cette légère atteinte des nerfs moteurs dans l'empoisonnement acétanilique, de même que la faible diminution de l'excitabilité du vague. Mais comme l'une et l'autre ne se produisent que dans l'intoxication portée à *un très haut degré* et qu'on ne les observe par conséquent que dans des conditions tout à fait insolites, je n'ai pas cru devoir les indiquer de nouveau dans le texte du présent travail.

M. Evans a fait sur le lapin quelques expériences calorimétriques. Les doses qu'il a injectées ont varié de 3 à 54 centigrammes par kilogr. Dans le plus grand nombre des cas, il a observé une perte de chaleur qui me surprend un peu. Aussi ses résultats me semblent demander vérification.

Enfin je mentionnerai que le Dr Laborde publie actuellement dans la *Tribune médicale* une étude sur l'action pharmacodynamique de l'acétanilide où il reprend et complète les expériences que M. Weill avait faites sous sa direction. Cette étude est du plus grand intérêt.

Digitized by Google

encore étudié l'action de l'acétanilide sur la nutrition. Or elle mérite d'être examinée à fond, car elle n'est pas identique à celle des autres antipyrétiques.

J'ai expérimenté sur les cobayes et sur les chiens à l'inanition. Voici comment je procède avec les cobayes :

Je prends deux animaux de la même portée et de même poids; et je les mets chacun à part sans nourriture dans un vase à fond grillagé, laissant passer l'urine que l'on recueille. A l'un, j'injecte une certaine dose d'acétanilide (de 5 à 20 centigr. par kilogr.) en solution chaude sous la peau; à l'autre, j'injecte le même nombre de centimètres cubes d'eau chaude pure. Au bout d'un certain nombre d'heures, douze, quinze, dix-huit heures et quelquefois plus, j'arrête l'expérience; les animaux sont pesés, leur urine exactement mesurée. En procédant ainsi, j'ai trouvé que l'urée est légèrement augmentée, par rapport au cobaye témoin, si la dose d'acétanilide est inférieure à 0 gr. 10 par kilogramme. Si la dose est supérieure à 0 gr. 20 par kilogramme, il y a au contraire une diminution très nette de l'urée et une *forte* diminution des pertes dites insensibles.

J'ai fait aussi un bon nombre d'expériences sur des chiennes (dont le périnée était préalablement fendu, afin de pouvoir les cathétériser facilement). Après une période de jeûne de quelques jours, pendant lesquels l'animal recevait seulement 100 grammes d'eau chaque matin, j'ingérais à l'animal avec la sonde œsophagienne une dose d'acétanilide en suspension dans la même quantité d'eau. Dans l'urine exactement recueillie on dosait l'urée au moyen de l'hypobromite de soude et l'azote total au moyen de la méthode décrite par Henninger (*Société de Biologie*, 1885) et qui porte généralement le nom de méthode de Kjeldahl. Voici la relation d'une expérience :

Exp. V. Petite chienne bouledogue; le 16 février elle pèse 8,800 gr.; mise à l'inanition.

DATE	POIDS	QUANTITÉ D'URINE	AZOTE DE L'URÉE [1]	AZOTE TOTAL [2]	RAPPORT [3]
16-17	8 k. 650	110	2,8	3,7	76
17-18	8 550	110	2,2	3,4	68
18-19	8 350	170	3,8	4,8	79
19-20	8 130	160	2,9	4,2	70
20-21	7 680	160	3,7	4,9	75

On remarquera que, pendant les cinq jours d'inanition, les chiffres exprimant, soit l'azote de l'urée, soit l'azote total, ne diminuent pas

1. Obtenu par l'hypobromite de soude.
2. Obtenu après ébullition avec l'acide sulfurique (méthode de Kjeldahl).
3. Je désigne par le mot *rapport* le chiffre qui représenterait l'azote de l'urée si l'azote total (du jour correspondant) était égal à 100. Ainsi, pour le 17 février, si l'azote total était 100, au lieu d'être 3,7, l'azote de l'urée serait 76.

Digitized by Google

progressivement, mais suivant une alternance fort régulière [1]. Le 21 matin, j'ingère alors 1 *gramme* d'acétanilide à l'animal. Le résultat le jour suivant, *au lieu de l'abaissement* du chiffre de l'azote qui aurait dû succéder à l'élévation des vingt-quatre heures précédentes, est une *élévation*, au moins pour l'azote de l'urée. Le lendemain 22, j'ingère 2 *grammes*. Le résultat est une *notable élévation des deux azotes*, élévation d'autant plus remarquable que l'animal était arrivé au septième jour de l'inanition [2]. Voici d'ailleurs les chiffres eux-mêmes :

	POIDS	QUANTITÉ D'URINE	AZOTE DE L'URÉE	AZOTE TOTAL	RAPPORT
21-22 (1 gr. acétanilide.)	7k.500	115	3,9	4,5	88
22-23 (2 gr. acétanilide.)	7 440	120	4,7	6,1	79

En résumé, 1 gramme d'acétanilide (soit un peu moins de 15 centigrammes par kilogr.) a produit chez cet animal une *légère* élévation de l'azote, au moins de l'azote de l'urée, et 2 grammes (soit 28 centigrammes par kilogr.) ont amené une *augmentation* des deux azotes. (Cette dose, chez le cobaye et chez d'autres chiens, aurait certainement produit une diminution.)

Aussi ne doit-on pas considérer les résultats précédents comme la règle. Précisément chez la même chienne, quelques jours plus tard, la même dose d'acétanilide a amené une diminution *considérable* des deux azotes. Je pourrais également rapporter ici plusieurs autres expériences témoignant dans le même sens.

Il est un point sur lequel je désire particulièrement insister, c'est qu'à moins de dose *tout à fait toxique* l'acétanilide n'abaisse jamais le *rapport*, c'est-à-dire la relation entre l'azote de l'urée et l'azote total, tandis que l'antipyrine, comme l'a montré Umbach [3], diminue non seulement la désassimilation des matières albuminoïdes à la

1. J'ai signalé ce type tierce il y a quelques années (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1882, p. 6).

Dans ces derniers temps, M. Bayrac, chimiste distingué, qui a fait tous les dosages d'azote que je rapporte ici, a découvert le fait nouveau que le *rapport* suit également, en général, le type tierce : ainsi dans la période ci-dessus, nous voyons en effet le *rapport* être successivement 76, 68, 79, 70, 75, c'est-à-dire qu'il est régulièrement plus élevé les jours impairs de la série et plus bas les jours pairs. Ce fait est extrêmement curieux et il démontre péremptoirement que, dans les phénomènes de nutrition, ce ne sont pas seulement les phénomènes *d'excrétion* mais aussi ceux *d'oxydation* qui sont soumis à la loi de la *périodicité tierce*.

2. Voir les chiffres classiques de Voit dans mon article INANITION du *Nouveau Dictionn. de méd. et de chirurgie pratiques*.

3. *Archiv. für exp. Pathologie*, 1886. Bd. XXI, p. 161.

Digitized by Google

façon de la quinine, mais encore la relation entre les deux azotes (Albert Robin) [1] : il y a donc à cet égard une différence fondamentale entre l'action de l'acétanilide et celle de l'antipyrine.

Ce résultat est d'autant plus remarquable qu'*a priori* on pouvait plutôt supposer que l'acétanilide, en produisant de la méthémoglobine, c'est-à-dire en diminuant l'oxygène disponible du sang, devait diminuer les oxydations, ou, en d'autres termes, augmenter le *rapport*. On voit qu'il n'en est rien (à moins de doses excessives). Chez l'homme où on n'atteint pas, même dans le traitement de pyrexies intenses, la dose de 0 gr. 10 par kilogramme, il n'y a pas à craindre de diminuer les oxydations [2].

Toxicité de l'acétanilide comparée à celle de quelques autres substances antipyrétiques.

Au commencement de ce travail (p. 308 et suivantes), j'ai rapporté quelques chiffres montrant que la dose mortelle d'acétanilide est généralement inférieure à 0 gr. 5 par kilogr.; j'ai ajouté que si l'on réchauffe l'animal à qui on a administré une dose mortelle, on a des chances de le voir survivre. On doit conclure de ce fait que la mort dans l'intoxication par l'acétanilide, surtout chez les petits animaux, tient pour une bonne part au refroidissement, et que l'action *toxique* de cette substance sur les éléments anatomiques est moins prononcée qu'on ne serait tout d'abord porté à le supposer, en ne tenant compte que du fait brut de la mort consécutivement à l'absorption d'un demi-gramme par kilogr. Aussi m'a-t-il paru intéressant de comparer chez un animal à sang froid la toxicité de l'acétanilide à celle de quelques autres substances antipyrétiques :

Exp. VI. — Le 1er décembre à 4 heures, on prend cinq grenouilles d'égale grosseur et on les met chacune dans un bocal cylindrique de 10 centimètres de diamètre environ renfermant :

Le premier, 20 c. c. d'une solution d'*acétanilide* à 2 pour 1000;

Le second, même quantité d'une solution au même titre de *formanilide;*

1. *Gazette médicale de Paris*, 1886.

2. J'avoue que je suis beaucoup moins effrayé que M. Albert Robin de ce prétendu danger et que sa théorie de l'utilité des oxydations dans la fièvre me paraît hypothétique. Il est, assurément, fort probable que des matières extractives toxiques seront mieux détruites si l'énergie des oxydations est augmentée; mais il est également possible qu'à d'autres égards l'augmentation des phénomènes d'oxydation soit nuisible, et qu'une diminution de l'oxygène disponible soit parfois utile au fébricitant. M. Pasteur a quelque part exprimé cette vue et je l'ai indiquée dans mon article Pneumonie (*Nouveau Dictionn. de méd.*).

En cet état des choses, le mieux est de ne pas faire de théorie et de constater simplement les faits. Or ceux-ci montrent l'inanité des craintes formulées par M. A. Robin touchant l'action supposée nuisible des médicaments anti-oxydants.

Digitized by Google

Le troisième, même quantité d'une solution au même titre d'*aniline;*

Le quatrième, même quantité d'une solution au même titre d'*antipyrine;*

Le cinquième, même quantité d'une solution au même titre de *thalline.*

La couche de liquide, d'égale hauteur dans les différents vases, est d'environ 3 centimètres, de telle sorte que l'animal, dans la station normale, a la tête et une grande partie du corps hors du liquide.

Le lendemain matin 2 décembre, la grenouille placée dans la solution d'antipyrine a l'attitude des grenouilles normales; toutes les autres ont la tête basse, plongeant dans le liquide; elles paraissent inertes [1]; le soir, la grenouille, placée dans la thalline, paraît morte; celle placée dans l'antipyrine est peu malade; les trois autres paraissent toujours inertes, mais quand on les touche, elles ont des mouvements réflexes exagérés, surtout la grenouille placée dans la solution de formanilide.

Le 3 décembre, on met alors les mêmes grenouilles dans une solution moitié plus faible, 1 p. 1000, et on met une grenouille fraîche dans le bocal renfermant la solution de la thalline.

Le lendemain 4 décembre, cette dernière est morte; les autres vont mieux qu'hier, sauf la grenouille à l'aniline qui meurt le 4 au soir. Les trois restantes sont mises le 5 dans de l'eau pure et se rétablissent.

Dans plusieurs autres expériences également de comparaison, on laisse les grenouilles dans des solutions à 2 p. 1000 (qu'on renouvelle tous les jours). Invariablement la grenouille à la thalline meurt la première, puis celle à l'aniline, puis celle à la formanilide, puis celle à l'acétanilide. La grenouille à l'antipyrine résiste mieux. *Pour un même poids de substance*, l'antipyrine est donc moins toxique *chez les grenouilles* que l'acétanilide [2].

Il semble au contraire que chez certains animaux à sang chaud l'acétanilide soit moins toxique que l'antipyrine, vu l'action de cette dernière sur le cœur. Voici à cet égard comment s'expriment MM. Cahn et Hepp.

« Un lapin résiste à l'injection plusieurs jours de suite de 2 grammes d'acétanilide; il supporte l'injection dans les veines d'un gramme de substance, tandis que, d'après Demme, l'injection sous-cutanée de la même quantité d'acétanilide le tue par parésie cardiaque. Ainsi l'antipyrine a une action antipyrétique moindre et une action toxique plus grande à un poids égal d'acétanilide. » Mes expériences sur la grenouille prouvent que cette assertion dans ces termes

1. Sauf la grenouille à l'aniline qui est dans un état de convulsion clonique permanente.

2. On sait que la dose médicamenteuse de l'acétanilide est beaucoup moindre que la dose d'antipyrine nécessaire pour obtenir un effet thérapeutique équivalent.

Digitized by Google

n'est point exacte et que certains animaux supportent mieux l'antipyrine que l'acétanilide, mais je suis porté à admettre que certains malades et notamment ceux qui ont le cœur faible éprouveront de l'acétanilide moins d'inconvénients que de l'antipyrine.

II. — Action de l'acétanilide sur les microbes.

Je disais, dans l'article que j'ai fait paraître en novembre dernier sur l'acétanilide[1], que cette substance en solution saturée n'empêche pas le développement du *bacillus subtilis*. M. le Dr Gabriel Roux, chef des travaux de mon laboratoire, a depuis poursuivi ces recherches, et les résultats en sont consignés dans la note suivante qu'il a bien voulu me remettre :

1° ACTION SUR LE MICROCOCCUS UREÆ ET SUR LE BACILLUS SUBTILIS. — Dans une première série d'expériences, on a ensemencé comparativement des tubes d'*agar peptone* pure et d'autres tubes garnis d'un mélange à parties égales d'agar peptone et d'une solution aqueuse d'acétanilide à 1 p. 100 avec : 1° le *micrococcus ureæ;* 2° le *bacillus subtilis*. Toutes les cultures ont été positives et se sont développées dans le même laps de temps aussi bien dans les tubes témoins que dans ceux renfermant la *solution d'acétanilide*. Toutefois dans ces derniers, la culture n'a jamais été aussi vigoureuse et s'est arrêtée dans son développement au bout de peu de jours.

Dans une seconde série d'expériences, trois ballons, renfermant chacun 50 centimètres cubes d'urine fraîchement émise, sont ensemencés avec 2 c. c. d'urine ammoniacale ne renfermant que de la *torula ureæ;* le premier ballon, devant servir de témoin, reste tel quel; des deux autres l'un reçoit 5 c. c. et l'autre 50 c. c. de solution aqueuse d'acétanilide à 1 p. 100; les liquides sont très exactement mélangés et les trois ballons sont placés à l'étuve à 38°. Dès le lendemain, le trouble est à peu près le même dans les trois ballons et va en s'accentuant les jours suivants; l'urine devient franchement ammoniacale; il y a dans chacun d'eux des *torula* en quantité. Mais au bout de cinq à six jours, le liquide des deux matras qui ont reçu l'*acétanilide* commence à s'éclaircir, tandis que le ballon témoin se trouble de plus en plus et se recouvre d'une pellicule assez épaisse, formée de *torula ureæ*. Dix jours après le début de l'expérience, les ballons à *acétanilide* se sont à peu près complètement éclaircis, aussi bien celui qui n'a reçu que 5 c. c. de la solution d'acétanilide que celui dans lequel on en a mis 50 c. c. La limpidité de l'urine est absolue dans les 2/3 supérieurs. Le *micrococcus ureæ* a donc pullulé

1. *Semaine médicale*, 1886, p. 473.

Digitized by Google

au début, mais a été bien vite arrêté dans son développement. A-t-il été tué? Ou bien a-t-il du fait de la présence de l'acétanilide subi seulement certaines modifications qui l'ont fait passer à l'état de vie latente? Les expériences de la troisième série vont répondre à cette double question.

Dans cette troisième série d'expériences, trois ballons renfermant 50 c. c. d'urine fraîchement et aseptiquement émise ont été ensemencés respectivement avec quelques gouttes de l'urine de chacun des trois ballons de l'expérience précédente : on a eu soin pour les matras ayant reçu l'acétanilide de prendre avec une pipette la partie la plus profonde du liquide, celle renfermant le dépôt. Les trois ballons ainsi ensemencés et bouchés avec un tampon de ouate stérilisée ont été placés à l'étuve à 38°.

Dès le lendemain, trouble assez accentué dans les trois ballons allant en augmentant pendant deux ou trois jours, puis diminuant progressivement dans les deux matras ensemencés avec le liquide provenant de l'urine qui avait reçu dans la première série d'expériences la solution d'acétanilide. On assiste alors au même phénomène observé précédemment, c'est-à-dire que l'urine devient de plus en plus limpide et qu'il se forme dans le fond des deux ballons un dépôt blanchâtre formé de *torula ureæ*. Ce dépôt pris avec précaution et ensemencé à nouveau dans de l'urine fraîche, a donné lieu à la reproduction des mêmes phénomènes : pullulation au début du *micrococcus ureæ* dans un liquide neuf, mais arrêt rapide de son développement et précipitation au fond du vase du ferment ammoniacal. Poursuivie jusqu'à la 5e génération, l'expérience a toujours donné des résultats identiques. Il semblerait donc que la propriété acquise par le *micrococcus ureæ* au contact de l'acétanilide de s'arrêter prématurément dans son développement et de passer à l'état de vie latente se transmet intacte de génération en génération alors même qu'une nouvelle dose d'*acétanilide* n'a pas été ajoutée au nouveau liquide de culture [1].

D'une série d'expériences parallèles faites avec l'*acide borique*, il résulte que l'action de l'acétanilide dans les proportions de 5 c. c. de solution aqueuse à 1 p. 100 sur 50 c. c. d'urine fraîche est plus active

1. Nous avons récemment constaté que les propriétés pathogènes du *micrococcus ureæ* ne sont pas détruites ni même *affaiblies* par l'acétanilide. Si en effet on injecte quelques gouttes du dépôt d'une des cultures précédentes dans l'urèthre d'un cobaye, l'animal meurt en peu de jours avec *des lésions vésicales* et rénales *identiques* avec celles que produit l'injection dans l'urèthre de quelques gouttes d'une culture pure du même microbe, ainsi que nous l'avons montré précédemment (Lépine et Roux, sur la cystite et la néphrite produites chez l'animal sain par l'introduction dans l'urèthre du micrococcus ureæ, *Comptes rendus*, 10 août 1885).

Digitized by Google

que celle de ce dernier agent et enraye plus facilement la propriété reproductive du *micrococcus ureæ*.

Je me suis posé la question de savoir si le *micrococcus ureæ*, en grande masse, ne pourrait pas décomposer l'acétanilide.

Cette substance en effet est de l'acétate d'aniline déshydratée. Or, le microcoque hydrate l'urée pour le transformer en carbonate d'ammoniaque; ne pourrait-il pas de même hydrater l'acétanilide pour la faire passer à l'état d'acétate d'aniline?

L'expérience n'a pas confirmé cette hypothèse : j'ai introduit une *petite* quantité d'acétanilide dans un grand ballon d'urine en fermentation ammoniacale. Au bout de plusieurs semaines, la fermentation ayant continué, j'ai prié M. Aubert d'y rechercher l'existence de l'aniline. Ce chimiste distingué a acidulé le liquide et l'a agité avec l'éther pour enlever l'acétanilide, puis il l'a alcalinisé et agité de nouveau avec l'éther pour enlever l'aniline supposée existante. Or l'éther n'en contenait pas. Ainsi le liquide renfermait non de l'aniline, mais il contenait l'acétanilide qu'on y avait introduite.

2° Action sur le micrococcus pyogenes aureus. — Dans une nouvelle série d'expériences sur le *micrococcus pyogenes aureus*, on a obtenu les résultats suivants : Si l'on ensemence un mélange à parties égales de gélatine agar nutritive et de solution aqueuse d'acétanilide à 1 p. 100 avec une parcelle de *micrococcus pyogenes aureus* provenant d'une culture pure et normale, le développement du microbe s'opère comme d'habitude dans l'étuve à 35°. La tache formée par la colonie est cependant moins compacte, moins épaisse, plus floconneuse, et, *fait nouveau et intéressant à noter*, ne prend pas ni après vingt-quatre ou trente-six heures, ni plus tard, la coloration *jaune orangé caractéristique;* elle reste d'un blanc sale et conserve indéfiniment cette teinte. Mais si, prenant, avec les précautions usitées, une particule de cette culture, on la transporte sur de la gélatine agar ordinaire, elle récupère immédiatement ses caractères normaux de coloration et de développement. Ces essais poursuivis jusqu'à la 7° génération ont constamment donné des résultats identiques.

La décoloration du *microbe orangé* par l'*acétanilide* est-elle liée à une modification quelconque de ses propriétés pathogènes? Les expériences suivantes d'inoculation sur les animaux permettront sinon de résoudre dès à présent complètement la question, du moins d'apporter quelque éclaircissement à sa solution.

Lapin 1. — Jeune. Poids : 2 kilogr.

On détermine le 2 février une fracture sous-cutanée de la cuisse.

Digitized by Google

8 février. — Fracture de la seconde cuisse avec plaie et issue des fragments.

10 février. — Injection dans la veine jugulaire de 60 grammes d'eau stérilisée tenant en suspension quelques centimètres cubes de la culture de seconde génération de *M. pyogenes aureus* décoloré par l'acétanilide.

12 février. — Le lapin est trouvé mort dans sa cage. Nécrose du fragment osseux saillant. Mauvais aspect de la plaie. Rien de notable à l'autopsie.

Lapin 2. — Vieux. Poids : 3 kilogr.

5 mars. — Injection dans la veine jugulaire de 60 grammes d'eau stérilisée tenant en suspension quelques centimètres cubes de la culture de troisième génération de *micrococcus pyogenes aureus* décoloré par l'acétanilide.

6, 7, 8, 9 mars. — Rien de particulier à noter, le lapin paraît bien aller.

10 mars. — Le lapin est trouvé mort dans sa cage.

Autopsie. — Cœur très volumineux. Péricarde renfermant environ 2 c. c. de liquide jaune. A la surface du cœur et dans le myocarde, quelques taches blanches de la grosseur d'une tête d'épingle. Infarctus blanchâtre dans les poumons qui sont congestionnés surtout à la base, dans le foie qui est volumineux, rouge et friable, et dans la substance corticale des reins. Moelle très diffluente (le lapin a subi antérieurement dans le laboratoire de M. Ollier une opération sur les os du crâne).

Le liquide péricardique est ensemencé sur de la gélatine agar et donne une culture blanchâtre qui se colore les jours suivants et devient d'un jaune canari au bout de quelque temps, mais sans jamais prendre une couleur orangée bien franche.

Deux cobayes reçoivent dans la plèvre, l'un une injection de culture normale de microbe orangé, l'autre une injection de culture du même microbe décolorée par l'acétanilide le 18 février.

Tous deux sont trouvés morts le lendemain, probablement de froid. L'autopsie ne donne rien de particulier.

Le 5 mars, deux cobayes sont inoculés dans le péritoine, l'un (n° 1) avec de la culture pure et normale de *micrococcus pyogenes aureus*, et l'autre (n° 2) avec la culture décolorée par l'acétanilide (3e génération).

Après quelques alternatives d'augmentation, puis de perte de poids, la température n'ayant jamais dépassé les limites normales, le cobaye n° 2 finit par succomber (on l'étrangle à la période agonique) le 22 mars.

Autopsie. — Kyste péritonéal assez vaste renfermant un liquide louche. Abcès au niveau du point d'inoculation. Sur le cœur et le rein et en quelques points du foie quelques points blancs analogues à ceux du lapin n° 2.

On ensemence dans la gélatine agar du sang, du pus, du liquide du kyste péritonéal et une parcelle d'un des points blancs du rein. Toutes les cultures sont positives, prennent à la longue une coloration blanc sale ou

Digitized by Google

un peu roussâtre, mais trois semaines après l'ensemencement il n'y a pas encore de coloration franchement jaune ou orangée.

De nouvelles cultures seront faites avec celles-ci.

Quant au cobaye n° 1, après avoir d'abord perdu du poids, il augmente et se rétablit complètement ; à la date du 18 avril, il est en bon état.

3° Action sur la levure de bière. — MM. Cahn et Hepp disent que l'acétanilide empêche la fermentation alcoolique. Ainsi formulée, cette assertion n'est pas parfaitement exacte : j'ai fait un certain nombre d'expériences sur ce sujet et j'ai pu me convaincre que si parfois la fermentation est arrêtée par la présence dans la liqueur sucrée d'un demi 0/0 d'acétanilide, dans d'autres expériences, exactement avec la même concentration, la fermentation est au contraire favorisée : cela n'a rien d'étonnant; on sait qu'un bon nombre d'antiseptiques favorisent la fermentation alcoolique en mettant obstacle au développement des organismes qui se trouvent dans la levure de bière impure. L'acétanilide agit évidemment de même et ce n'est que *dans certaines conditions* qu'elle peut mettre obstacle au développement de la levure et à la fermentation.

En résumé, les faits précédents prouvent que l'acétanilide, d'une manière générale, agit médiocrement sur les microbes. Elle n'est certainement pas dénuée d'un certain pouvoir antiseptique, et ce qui semble contribuer à le prouver, c'est la valeur inégale de son action thérapeutique dans diverses maladies infectieuses, ainsi que nous allons le voir; mais il est certain que vis-à-vis des microbes l'acétanilide est *bien loin* d'être aussi toxique que certains autres antipyrétiques et notamment que la quinine.

III. Action de l'acétanilide sur l'homme malade.

L'acétanilide est un *antipyrétique* et un médicament *nervin*. Cette dernière propriété n'a rien de surprenant : les véritables antipyrétiques sont essentiellement nervins, et c'est précisément parce qu'ils sont nervins qu'ils sont antipyrétiques.

On sait en effet que la fièvre est un trouble de la régulation thermique [1]. C'est surtout en agissant sur le centre régulateur de la

1. Pour le prof. Liebermeister la régulation thermique est parfaite dans la fièvre; et entre le fébricitant et le sujet sain il n'y a d'autre différence que le fait que chez le premier le niveau thermique est porté à un degré supérieur au niveau normal. — Malgré la grande autorité de cet éminent pathologiste et l'espèce d'acquiescement que sa doctrine a obtenu, je ne crois pas qu'elle soit fondée; car si la régulation chez le fébricitant était aussi parfaite qu'à l'état normal la température fébrile ne présenterait pas d'écarts notablement plus grands que ceux que présente la température normale. Ces écarts qu'on observe dans la fièvre me paraissent la preuve évidente du trouble de la régulation; aussi, loin de dire avec M. Liebermeister que la régulation est parfaite dans la fièvre, je serais plutôt porté à soutenir que, s'il en était ainsi, il n'y aurait pas de fièvre.

Digitized by Google

chaleur que ces médicaments guérissent la fièvre [1]. Parmi les antipyrétiques les uns agissent plutôt en modérant la production de chaleur (quinine), d'autres augmentent plutôt la dépense, mais la plupart me paraissent agir d'une manière mixte.

J'ai fait sur des typhiques quelques expériences calorimétriques. D'après les conseils de M. d'Arsonval, chef du laboratoire de physique biologique au Collège de France, dont tout le monde connaît la haute compétence, j'ai employé un manchon de fer-blanc à double paroi, dans lequel est renfermé l'air dont on mesure les variations de volume. En attendant que je publie mes expériences en détail, je puis dire que l'acétanilide *diminue le rayonnement* de la peau de l'homme fébricitant. Comme en même temps elle abaisse la température centrale, il faut nécessairement en conclure qu'elle *diminue* la production de chaleur.

Elle atténue ou fait disparaître le dicrotisme [2], ce qui n'est pas étonnant vu l'abaissement de la température centrale, et elle renforce parfois notablement l'énergie des battements de cœur.

Elle ne donne que rarement lieu à des sueurs profuses.

Sauf quelques légers troubles gastriques, exceptionnels d'ailleurs et beaucoup moins accentués que ceux qui sont provoqués par la quinine, le salicylate de soude et l'antipyrine, l'acétanilide ne produit aucun phénomène fâcheux. Je ne fais pas exception pour la cyanose des muqueuses accessibles à la vue.

Cette coloration cyanique est, je l'avoue, un peu inquiétante pour les personnes non prévenues, car la cyanose en séméiologie passe pour avoir une signification fâcheuse. On en sera quitte pour donner à cet égard une place à part à la cyanose provoquée par l'acétanilide; car, en fait, elle n'a aucun inconvénient : le sujet n'en a pas conscience, et ne s'en aperçoit que s'il se regarde dans une glace; c'est donc un symptôme ne s'accompagnant d'aucun trouble subjectif des fonctions respiratoire ou circulatoire.

On pouvait supposer que cette coloration est seulement due à la présence de la méthémoglobine dans le sang; cependant je ne suis pas convaincu de cette relation, car, à dose thérapeutique, l'acétanilide doit former bien peu de méthémoglobine et modifier par conséquent d'une manière peu appréciable la coloration du sang. Ce qui appuie cette manière de voir, c'est l'inconstance de ce symptôme, qui fait parfois défaut alors même qu'a été absorbée une dose d'acétanilide

1. On sait que l'existence de ces centres a été rendue probable par des expériences déjà anciennes et qu'elle a été solidement établie par les travaux de M. Ch. Richet, puis de MM. Aronsohn et Sachs et de M. Girard (de Genève).

2. Voir les tracés publiés par MM. Cahn et Hepp.

Digitized by Google

généralement suffisante pour le produire. Aussi je crois que les conditions du réseau vasculaire sous-muqueux sont un des facteurs importants de la cyanose causée par l'acétanilide.

L'existence d'une cyanose acétanilique ne saurait donc effrayer un médecin. Il n'est pas sûr qu'elle soit le signe d'une méthémoglobinhémie [1], et alors même que celle-ci serait prouvée, j'ai vu plusieurs fois l'administration d'une dose un peu forte de caféine, faire disparaître cette cyanose; il n'est pas impossible qu'elle soit de quelque utilité dans les maladies fébriles.

L'hémoglobinhémie globulaire n'est en effet autre chose que l'annihilation fonctionnelle temporaire d'une partie de l'hémoglobine du globule qui devient ainsi, pour un temps, incapable de passer à l'état d'oxyhémoglobine. C'est une saignée virtuelle portant exclusivement sur l'hémoglobine; en d'autres termes c'est une diminution de la quantité d'oxygène absorbé; or il est possible, ainsi que je l'ai dit plus haut, que dans la fièvre une diminution de l'oxygène disponible soit à certains moments utile.

L'acétanilide ne paraît pas déterminer d'éruption cutanée chez les fébricitants. Je n'en ai jamais observé, bien que j'aie employé ce médicament un très grand nombre de fois à dose élevée. Un seul auteur [2] croit en avoir été témoin, mais il n'en est rien moins que sûr. — Elle ne produit jamais de bourdonnements d'oreille ni de sensations céphaliques désagréables. En résumé, l'acétanilide me semble être un antipyrétique *excellent* et je ne doute pas que tout le monde le reconnaisse; seulement il faut l'employer à des doses plus fortes que celles qui ont été jusqu'ici recommandées par les cliniciens. Voyons son action dans quelques pyrexies.

Action de l'acétanilide dans la fièvre typhoïde. — On sait qu'un quart au moins des typhiques accepte avec difficulté le bain froid. Je n'en ai pas encore vu qui ait montré la moindre répugnance à continuer l'emploi de l'acétanilide, attendu que tous en ont éprouvé un mieux-être manifeste. Je suis toutefois prêt à croire que les typhiques qui, dès le début de la maladie, ont de l'intolérance gastrique, supporteront mal l'acétanilide; mais on sait qu'ils ne tolèrent pas alors l'antipyrine et que les bains froids même peuvent, dans ce cas, augmenter les douleurs et les vomissements.

1. Je répète ici que la méthémoglobinhémie acétanilique est (à moins qu'elle soit excessive) fort peu grave : elle disparaît en peu d'heures, et le sang revient à l'état normal. Cela tient, ainsi que je l'ai dit dans la première partie de ce travail, à ce que l'acétanilide ne paraît pas détruire un seul globule rouge. C'est une méthémoglobinhémie exclusivement globulaire; or, ainsi que le dit avec raison M. le prof. Hayem, cette variété d'hémoglobinhémie n'a pas de gravité.

2. Huber. *Correspondenz-Blatt*, 1887, p. 89.

Digitized by Google

Je ne rapporterai pas d'observation, attendu que chacun peut facilement observer ce que j'ai vu moi-même; je dirai seulement comment je procède :

Je fais prendre la température des malades toutes les trois heures, et même toutes les *deux* heures quand la fièvre typhoïde est très sérieuse. Si la température est au-dessus de 38° C., j'administre 0 gr. 50 du médicament. Si elle est au-dessus de 38°,5, je donne au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure une seconde dose également de 50 centigrammes.

Telle est la règle générale; mais elle est naturellement sujette à des exceptions. Ainsi je me dispense du médicament si j'ai des raisons de croire que la température, dans le cas où elle est supérieure à 38°,5 (mais inférieure à 39°), est en progression descendante. En effet, le degré de la température n'est pas tout : il serait absurde de ne pas tenir compte d'un abaissement imminent spontané.

La période de la maladie est également à considérer. Dans la troisième période, une température de 38°,5 est sans importance et ne doit pas être traitée.

Dans la période d'état, au contraire, d'une fièvre typhoïde un peu sérieuse, j'estime qu'il y a avantage pour le malade à empêcher autant que possible les élévations de la température. On n'y réussit pas complètement sans doute, mais au moins on les atténue beaucoup [1].

Depuis six mois j'ai traité plus de vingt fièvres typhoïdes, quelques-unes très graves. J'ai eu deux morts; l'une est survenue par bronchopneumonie double, l'autre par hémorrhagie intestinale. Il est clair que ces deux complications ne doivent pas être mises sur le compte de l'acétanilide.

Action de l'acétanilide dans la malaria. — Depuis le cas de malaria guéri par l'acétanilide que j'ai rapporté dans la *Semaine médicale* [2] et qui prouvait, au moins dans ce cas, l'innocuité de l'acétanilide chez un sujet profondément anémique, je n'ai eu qu'un seul malade atteint de fièvre intermittente. Voici le cas en abrégé :

Homme de trente-trois ans ayant contracté en Algérie la fièvre intermittente en juillet dernier; trois récidives en Algérie. Le malade rentre en France le 24 mars; nouvelle récidive le 29. Entré dans mon

1. D'après M. Snyers (*loc. cit.*) les rémissions produites par l'acétanilide seraient de durée moindre que celles obtenues par l'antipyrine. Cette assertion ne me paraît pas suffisamment fondée. Il est probable que les malades sur lesquels M. Snyers a fait cette observation n'étaient pas dans les mêmes conditions.

2. *Semaine médicale*, 1886, p. 473, 3e colonne.

Digitized by Google

service le 3 avril : rate grosse, accès de fièvre tierce bien régulière. Traité pendant mon absence par la quinine, il est guéri définitivement le 12.

Le 1er mai, cinquième récidive. Le surlendemain, on lui administre 3 grammes d'acétanilide en six doses de demi-heure en demi-heure à l'heure présumée de l'accès; celui-ci fait complètement défaut; par précaution, nouvelle dose semblable le surlendemain; pas d'accès.

Le 16 mai, le malade a eu hier de nouveau un accès. Le 17 soir, à l'heure précise de l'accès, le malade prend 3 grammes d'acétanilide : *pas d'accès.*

On remarquera que dans ce cas il s'agit d'une fièvre d'Algérie plusieurs fois récidivée et à type tierce classique. Il est vrai que les deux doses d'acétanilide administrées au commencement d'avril n'ont pas empêché la récidive le 15 mai, mais la quinine n'avait pas non plus empêché la récidive. Ce cas est donc, en bonne justice, à l'avantage de l'acétanilide. Il faut de plus noter deux points :

1° La dose employée (3 grammes); M. Signé (de Montpellier) n'a fait usage que de doses évidemment insuffisantes [1].

2° Le fait que l'acétanilide réussit alors même qu'elle n'est donnée que peu de temps avant l'heure présumée de l'accès. On sait que la quinine doit être administrée *au moins* quatre heures avant ce moment.

Je suis loin de prétendre que l'acétanilide puisse remplacer la quinine dans le traitement de la fièvre intermittente. J'ai réussi deux fois sur deux. Mais mon expérience est beaucoup trop restreinte. Je conseille seulement à ceux qui auront l'occasion d'expérimenter l'acétanilide dans cette maladie de ne pas craindre l'emploi de *fortes* doses; autrement les insuccès, s'ils en ont, ne prouveront rien, et d'ailleurs 4 à 5 grammes d'acétanilide sont mieux supportés par un adulte que 1,5 à 2 grammes de sulfate de quinine.

Action dans le rhumatisme aigu. — J'ai traité un bon nombre de rhumatismes articulaires aigus au moyen de l'acétanilide. Les résultats n'ont pas été mauvais, mais ils m'ont paru sensiblement inférieurs à ceux que donnent le salicylate de soude, le salol [2] ou même l'antipyrine; d'autre part, quelques cliniciens en ont été satisfaits. Il faudra donc une expérimentation un peu prolongée pour

1. *Loc. cit.*

2. Mes recherches sur l'action du salol ont été commencées peu après la communication du Dr Sahli à la Société de médecine de Bâle, et mon travail est le premier qui ait paru après celui de ce médecin distingué. Il a été publié dans le *Lyon médical* du 11 juillet 1886. — Dans la thèse de mon élève le Dr Montange on trouvera un bon nombre d'observations de malades traités par le salol (*Étude clinique sur le salol.* — Thèse de Lyon, janvier 1887).

Digitized by Google

savoir si dans cette maladie l'acétanilide agit aussi efficacement que les médicaments que je viens de citer.

Dans les autres maladies aiguës, mon expérience personnelle n'est pas suffisante pour que je puisse porter un jugement. J'ai peu employé l'acétanilide dans la phtisie fébrile, mais le Dr Cauldwell (*loc. cit.*) dit en avoir retiré les meilleurs résultats. Aux personnes qui seraient désireuses de l'expérimenter je crois devoir recommander la prudence; car si dans le traitement de beaucoup d'états fébriles je suis partisan de doses d'acétanilide supérieures à celles qui ont été jusqu'ici recommandées, c'est à la condition qu'on ne les administrera point aux sujets chez lesquels le collapsus est à craindre. Or on sait combien les phtisiques sont suspects à cet égard. Il faut donc se garder chez eux de doses qui seraient inoffensives chez d'autres malades.

Action de l'acétanilide chez les malades apyrétiques.

Hors l'état de fièvre je n'ai essayé l'acétanilide que dans les maladies nerveuses :

J'ai indiqué le premier [1] que l'antipyrine est utile dans les névralgies et surtout chez les ataxiques en proie à des douleurs fulgurantes. Dès que j'ai connu l'acétanilide, c'est-à-dire octobre 1886, je l'ai employé dans le même but et je n'ai pas tardé à reconnaître qu'elle présente sur l'antipyrine l'avantage de calmer *au moins* aussi bien et d'être bien plus facilement supportée par les malades. Aussi n'ai-je pas cessé d'y recourir chez les ataxiques. J'ai eu des insuccès, mais le plus souvent un soulagement considérable.

J'ai plusieurs fois, chez les mêmes malades, employé, comparativement, l'antipyrine et l'acétanilide. Tous, après essai, ont réclamé l'acétanilide qui ne les empêche pas de manger, comme d'habitude, même quand elle est donnée à très forte dose (5 grammes) [2] et leur évite une sensation désagréable d'irritation céphalique qui accompagne, paraît-il, l'emploi de hautes doses d'antipyrine. Je ne nie pas d'ailleurs qu'il y ait des idiosyncrasies et que tel malade, par exception, préfère l'antipyrine, mais je n'en ai pas encore rencontré [3].

1. *Lyon médical*, 1876, août.

2. Je n'ai pas besoin de répéter ici qu'à cette dose l'acétanilide produit presque fatalement de la cyanose, sans inconvénient d'ailleurs.

3. Un de mes malades ataxiques redoute l'antipyrine, parce qu'elle l'empêche d'uriner pendant deux ou trois jours. C'est là une exception sans doute rare. — Chez un jeune homme hystérique, que connaît bien mon collègue et ami le Dr Rigal, l'antipyrine a au contraire fait cesser une anurie hystérique qui datait de plusieurs semaines. Cette double action n'a d'ailleurs rien d'extraordinaire, nous la rencontrons avec d'autres médicaments ou avec les agents physiques : En exci-

Digitized by Google

Aussi je ne doute pas que si M. le prof. Sée avait essayé l'acétanilide, il n'eût pas vanté exclusivement l'antipyrine, comme il l'a fait dans son intéressante communication à l'Académie [1].

J'ai dit il y a quelques mois [2] que les crises gastriques des ataxiques ne sont pas notablement atténuées par l'acétanilide. Je me fondais sur l'observation de trois malades. Je n'ai pas eu, depuis, l'occasion d'en traiter.

Quant aux névralgies de tous les nerfs de la vie de relation, elles sont guéries ou soulagées par l'acétanilide.

J'ai aussi traité par l'acétanilide une chorée rebelle chez un enfant. L'amélioration n'a peut-être pas été aussi notable chez lui que celle qu'a procurée le chloral, à dose massive, comme l'a conseillé mon collègue et ami le Dr Joffroy, mais l'acétanilide avait sur le chloral l'avantage de ne pas diminuer l'appétit.

On sait que M. Dujardin-Beaumetz a appelé l'attention sur l'utilité de l'acétanilide dans l'épilepsie. Bien avant sa communication, j'avais mis en traitement un malade atteint seulement d'attaques de petit mal survenant plusieurs fois par semaine [3]. Depuis plusieurs mois, il prend tous les jours 2 grammes d'acétanilide, et depuis deux mois il n'a pas eu une seule crise. Ce résultat est assurément satisfaisant; aussi est-il à désirer que l'acétanilide soit essayée sur une grande échelle dans le traitement de l'épilepsie [4].

Ce qu'on peut dire dès à présent, c'est que l'acétanilide est un *sédatif* du système nerveux d'une grande valeur et qu'elle mérite, vu son innocuité, d'être expérimentée dans tous les cas où son indication existe. Ainsi on pourrait, ce semble, tenter son emploi dans la cure de la morphiomanie, notamment au moment de la suppression de la morphine.

tant le bout périphérique du sciatique, j'ai obtenu *à volonté*, tantôt le *refroidissement*, tantôt l'*échauffement* de la patte de l'animal, suivant que cette patte était, préalablement, *chaude* ou *froide*. L'action produite dépend de l'état dans lequel se trouve l'appareil excité (*Mémoires de la Société de Biologie*, 1876, et *Gazette médicale de Paris*, 1876, p. 147, 230, 243 et 278.)

1. *Comptes rendus*, avril 1886.

2. *Semaine médicale*, novembre 1886, n° 47.

3. M. le Dr Lannois, agrégé de la Faculté, qui a examiné ce malade et qui a constaté chez lui des lésions du tympan, pense qu'il pourrait être un cas d'épilepsie *ab aure læsa*.

4. Au moment du tirage de cette feuille (9 juin) je prends connaissance d'un mémoire du Dr Salm (de Strasbourg) qui, à la clinique du prof. Jolly, a essayé l'acétanilide chez onze épileptiques, sans résultats favorables (*Neurol. Centralbl.*, n° 11). Cela ne prouve pas que l'acétanilide ne soit pas utile dans certaines *espèces* d'épilepsie. En fait, le cas de mon malade atteint de petit mal est encourageant.

Je lis aussi au dernier moment un mémoire du Dr Fischer (*Münch. med. Woch.*, 7 juin) sur les bons effets de l'acétanilide dans les douleurs fulgurantes.

Digitized by Google

En résumé, *chez l'animal sain*, l'acétanilide, à la dose de 25 ou 30 centigrammes par kilogr., ralentit, en général, le mouvement de désassimilation et m'a paru diminuer la production de chaleur; elle augmente l'énergie cardiaque et modère l'activité des centres sensitifs; elle détermine enfin la production dans le globule rouge d'une petite quantité de méthémoglobine, phénomène d'ailleurs sans gravité.

Vis-à-vis des microbes, elle n'est assurément pas inerte, mais son pouvoir antiseptique est médiocre, alors même qu'elle est en solution saturée.

Chez le fébricitant, à dose *suffisante* (cette dose est environ six à huit fois moindre que celle que j'ai indiquée plus haut pour l'animal sain), l'acétanilide déprime assez la production de chaleur pour ramener la température centrale à peu près au niveau normal, en même temps qu'elle diminue en général le rayonnement du calorique par la peau. Elle n'augmente pas les matières extractives comme fait l'antipyrine. Comme elle n'affaiblit pas le cœur et n'a point d'effet fâcheux sur l'appareil digestif, elle semble être le meilleur des antipyrétiques actuellement connus. Aussi me paraît-elle pouvoir les remplacer, sauf les cas d'idiosyncrasie, en exceptant le sulfate de quinine dans le traitement de la malaria et l'antipyrine (ou l'acide salicylique) dans la cure de diverses maladies aiguës.

Dans les maladies nerveuses, l'acétanilide agit comme un sédatif précieux [1].

Tous les faits précédents, sauf l'action antipyrétique et l'innocuité de petites doses d'acétanilide chez les malades, parfaitement indiquées par MM. Cahn et Hepp, ont été signalés par moi le premier, soit dans les pages précédentes, soit dans l'article déjà cité de la *Semaine médicale* [2].

1. J'ajoute à l'avantage de l'acétanilide que, vu son bas prix, les falsifications sont moins à redouter que pour le sulfate de quinine et qu'on doit l'avoir pure.
2. *Semaine méd.*, nov. 1886.

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

SUR LA DURÉE D'INCUBATION DE LA TUBERCULOSE INOCULÉE

Par E. GAUCHER,
Médecin des hôpitaux de Paris,
Chef du laboratoire de clinique médicale de la Charité.

Le fait suivant est destiné à montrer combien peut être longue l'incubation de la tuberculose, même après inoculation directe, et avec quelle lenteur, dans certains cas, l'infection se généralise.

Dans le cours d'expériences entreprises sous la direction de M. le professeur Potain, j'eus l'occasion d'inoculer à deux lapins, du pus d'abcès ossifluent, provenant d'une malade atteinte non seulement de mal de Pott, mais de tuberculose pulmonaire au 3e degré.

Le 29 septembre 1884, avec une seringue de Pravaz neuve et parfaitement désinfectée, nous injectâmes à deux lapins pesant l'un (A) 3 k. 205, l'autre (B) 2 k. 455, 1 c.c. de pus d'abcès par congestion du rachis. Ces injections furent faites profondément dans le péritoine, à la partie supérieure de l'abdomen, et du côté gauche, pour éviter une lésion du foie.

L'inoculation fut parfaitement supportée et ne produisit aucun accident local; il n'y eut aucune inflammation des téguments ou des tissus sous-cutanés au point de pénétration de l'aiguille dans l'abdomen, et, au bout de quelques jours, toute trace de la piqûre avait disparu.

Avant l'expérience, les deux animaux étaient vigoureux et bien portants, ainsi que leur poids en témoigne; après l'inoculation, chacun d'eux fut placé seul, dans une cage séparée. Il n'est pas inutile de faire observer que les cages des lapins, sur lesquels nous expérimentions, n'avaient jamais renfermé que des animaux sains, qui servaient aux démonstrations histologiques, et que jamais, depuis quatre ans, je n'avais constaté un seul cas de tuberculose parmi eux.

Les deux lapins restèrent ainsi en observation pendant plus de deux ans, sans rien présenter d'anormal, et l'on aurait pu croire que l'inoculation était restée sans effet sur eux.

Mais, au commencement de novembre 1886, l'un d'eux, le lapin A, commença à devenir malade. Il ne mangeait plus, restait blotti au fond de sa cage, maigrissait rapidement ; son poil devenait terne et sale; ses yeux étaient chassieux. Il succomba, en quelque sorte dans le marasme, le 20 novembre.

Or l'autopsie montra que ce lapin était mort de tuberculose et que la tuberculose était bien le résultat de l'inoculation, ainsi qu'on va le voir par les détails suivants :

A l'ouverture de l'abdomen, je trouvai une rate très volumineuse, de

Digitized by Google

10 centimètres de long sur 4 centimètres de large. Cette rate présentait à sa partie inférieure un gros noyau caséeux, un autre à la partie moyenne de l'organe et plusieurs nodules plus petits dans le reste du parenchyme. Quelques nodules tuberculeux existaient aussi sur le péritoine, mais parfaitement localisés au voisinage de la rate. Les ganglions lymphatiques de toutes les régions de la cavité abdominale n'étaient ni hypertrophiés, ni caséeux. Le foie était gros, mais sans lésion appréciable. L'estomac, l'intestin, ouvert dans toute son étendue, la vessie, les reins, aucun des organes abdominaux ne présentait d'altération tuberculeuse visible à l'œil nu.

Il y avait un seul noyau caséeux à la partie inférieure du poumon gauche, sur la face diaphragmatique, et une pleurésie néo-membraneuse récente, localisée à ce niveau. Je ne trouvai aucune granulation tuberculeuse dans le reste de ce poumon, ni dans le poumon droit; rien dans la plèvre droite, ni dans le péricarde; rien dans les méninges, ni dans les centres nerveux.

Il n'est pas douteux, je crois, que cette tuberculose soit le résultat de notre inoculation; car la tuberculose primitive de la rate ne peut s'expliquer, dans ce cas, que par une inoculation directe. Il est vraisemblable que la pointe de l'aiguille, au moment de l'injection intra-péritonéale, a piqué l'extrémité inférieure de la rate. C'est là que la tuberculose s'est développée tout d'abord; c'est là que les lésions étaient le plus avancées et c'est autour de cet organe qu'elles se sont propagées, dans des limites très restreintes, aux parties voisines.

Cette propagation s'est faite avec une extrême lenteur, et ce n'est pas là le point le moins intéressant de cette expérience. Chez un animal vigoureux, bien nourri, logé dans une cage spacieuse et fréquemment nettoyée avec soin, la tuberculose inoculée a mis deux ans à évoluer, sans se généraliser autrement que par une propagation de voisinage, et encore une propagation très limitée; et qu'on n'oublie pas que le lapin est considéré comme un animal facilement tuberculisable.

La grande résistance qu'oppose un organisme sain, placé dans de bonnes conditions hygiéniques, à l'invasion de la tuberculose, n'est pas le seul enseignement qui ressorte de cette observation. Ce fait prouve également combien l'inoculation tuberculeuse peut être longue à porter ses fruits; combien peut être plus longue encore chez l'homme l'échéance de la contagion de la tuberculose.

En restant sur le terrain de l'expérimentation, on voit de plus qu'il est impossible actuellement de fixer la durée au bout de laquelle on est en droit de poser des conclusions négatives, à la suite d'une inoculation. Chez cet animal, la tuberculose ne s'est manifestée qu'au bout de vingt-cinq mois.

Au moment où j'écris ces lignes (1er mars 1887), l'autre lapin B est encore en parfaite santé; mais personne ne peut dire si l'avenir ne lui réserve pas également une tuberculose semblable, à évolution beaucoup plus lente encore que la précédente.

Digitized by Google

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

Société anatomique de Paris.

Séance du 8 avril 1887. — M. Le Roy a observé dans le service de M. Mauriac un homme qui, au sixième mois de sa *syphilis*, a été pris d'*accidents cérébraux :* affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence, embarras de la parole; céphalalgie atroce. Les mouvements ont été peu à peu gênés, et finalement est survenue une hémiplégie gauche avec coma. Puis le côté droit remua difficilement. Le malade ne tarda pas à mourir, huit mois après avoir contracté le chancre. A l'autopsie on trouva tous les viscères sains sauf l'encéphale; et encore, dans ce dernier, les méninges, le cerveau lui-même ont-ils paru intacts malgré un examen minutieux. Mais il y avait *endartérite et périartérite des artères de la base,* surtout au niveau de la cérébrale antérieure et de la sylvienne droites, thrombosées.

Séance du 15 avril 1887. — M. Klippel a présenté un *rétrécissement avec insuffisance de l'orifice mitral et de l'orifice aortique.* Il y avait un volumineux caillot fibrineux dans l'oreillette gauche. Le pancréas avait peut-être été le siège d'un infarctus; le microscope y a révélé des lésions d'inflammation chronique. M. Cornil, dans le service duquel la pièce a été recueillie, a insisté sur les stratifications fibrineuses de l'oreillette gauche et sur le rôle de l'endocardite auriculaire dans leur production.

Séance du 22 avril. — MM. Damalix et Champeil ont communiqué une observation de *tuberculose miliaire aiguë.* A l'œil nu, les crachats ressemblaient à ceux d'un phtisique, mais on n'y a pas trouvé de bacilles. Il y avait pourtant des bacilles dans les tubercules pulmonaires trouvés à l'autopsie. De même dans la péricardite tuberculeuse, latente pendant la vie.

Séance du 27 avril. — M. Klippel apporte des pièces provenant du service du professeur Cornil. Dans un cas de tuberculose pulmonaire, *une vaste caverne avait simulé un pneumothorax.* Les espaces intercostaux étaient déprimés, mais il y avait du tympanisme à la percussion et, à l'auscultation, un souffle amphorique type avec du tintement métallique de temps à autre. La dyspnée était habituelle et n'était pas survenue brusquement. M. Chauffard, qui avait vu la malade, avait porté le diagnostic pneumothorax, tandis que M. Legroux croyait à une caverne, à cause de la persistance de quelques vibrations dans la région sous-claviculaire. M. Cornil a montré l'impossibilité d'un diagnostic certain : en effet, tout ce qui restait de parenchyme pulmonaire était en état d'atélectasie, et réagissait par conséquent aux signes stéthoscopiques exactement comme la plèvre épaissie.

Cette même malade présentait une *néo-formation fibreuse diffuse des mamelles.*

Digitized by Google

Séance du 6 mai. — M. Martha montre un *cancer du duodenum*, situé au niveau de l'ampoule de Vater et ayant un peu envahi la tête du pancréas. L'ictère, très foncé, progressif, a été le principal symptôme. La vésicule biliaire, extrêmement distendue, ne contenait qu'un liquide incolore, ténu. Il en était de même dans un *cancer du pancréas* présenté par M. R. Moutard-Martin à la séance du 23 mai. Dans ce dernier cas, l'examen histologique a été pratiqué par le professeur Cornil.

M. R. Leudet a présenté plusieurs tubes de caoutchouc, non perforés, longs en tout de 1 m. 50 trouvés dans la plèvre d'une malade morte de *pleurésie purulente avec gangrène pulmonaire.* On a appris ultérieurement que ce tube avait été perdu dans la plèvre après une opération d'empyème faite huit ans auparavant.

Séance du 13 mai. — MM. Cornil et Bergeon communiquent les résultats du *traitement par les injections gazeuses rectales sur les lapins rendus tuberculeux* par inhalations de crachats tuberculeux pulvérisés. Abandonnés à eux-mêmes, les animaux meurent en peu de temps. Traités, ils reprennent vite bon aspect. Le dernier a été sacrifié neuf mois après avoir été infecté. A l'autopsie, on trouve alors des lésions pulmonaires lentes, crétacées même. Mais il y a encore des bacilles. La maladie est donc enrayée, mais non guérie. Cela résulte encore de l'examen d'un malade présenté par M. Bergeon le 20 mai : il y a des craquements secs aux sommets et les crachats contiennent encore ses bacilles. Mais le sujet est en assez bon état.

M. Hontang communique une observation d'*endocardite ulcéreuse* ayant simulé une fièvre typhoïde et ayant causé, par embolie de la poplitée, une gangrène de la jambe. Il existe sur la grande valve de la mitrale un anévrysme, renversé en bonnet phrygien vers la face auriculaire. M. Cornil fait remarquer que cette forme est la règle, que, d'autre part, le siège de la lésion sur la mitrale, juste au-dessous de la sigmoïde aortique, est fréquent. M. Letulle constate qu'il y a des calcifications autour de la plaque ulcéreuse et végétante; la lésion aiguë s'est donc surajoutée à une endocardite ancienne, ce qui est fréquent.

Séance du 20 mai. — M. Potherat présente le cœur d'un malade mort dans le service de M. Damaschino. Cet homme, âgé de quarante et un ans, syphilitique, alcoolique, avait une insuffisance aortique avec rétrécissement; de plus, il souffrait d'une angine de poitrine légère, mais nette. Une nuit, il mourut subitement. Les coronaires sont athéromateuses; mais il a de la péri-aortite, en sorte qu'on ne peut nier la névrite. M. Moutard-Martin déclare n'être nullement édifié sur la pathogénie de l'angine de poitrine. Il faudrait apporter à la Société toutes les pièces d'athérome des coronaires indistinctement : on verrait alors dans combien de cas il y a angine de poitrine. M. Letulle regrette qu'on n'ait pas fait l'examen histologique du muscle cardiaque. Dans un cas de ce genre, il a trouvé une dégénérescence amyloïde considérable : c'est important, car alors, tout en semblant hypertrophié, le myocarde n'a plus guère de résistance.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

I. Thérapeutique.

Leçons de thérapeutique, par le prof. **G. Hayem**. *Les grandes médications*. Paris, G. Masson, 1887.

Ces leçons ressortissent à la pathologie générale plus que ne l'indique le titre. Ce n'est pas nous qui nous en plaindrons.

Avec Littré et Robin, M. Hayem comprend par le mot *médication* « non pas une action médicamenteuse, mais l'action exercée par le médecin pour satisfaire à une indication déterminée ».

Les indications étant obtenues par la recherche des *éléments morbides*, M. Hayem définit la médication « l'action thérapeutique suscitée dans le but de remplir les indications *tirées des éléments constitutifs des maladies* ».

Les médications exposées par M. Hayem sont les suivantes : Médication désinfectante locale et générale, sthénique, antipyrétique et antiphlogistique. L'étude de ces médications lui donne l'occasion de traiter de l'infection, de l'adynamie, de la fièvre, etc.

Ces différents chapitres sont écrits avec beaucoup de clarté et tout à fait au courant de la science. Ainsi, à propos des hautes températures, M. Hayem réagit avec l'école moderne contre les idées du prof. Liebermeister, qui, comme on sait, a attribué exclusivement à l'hyperpyrexie des accidents causés en partie au moins par l'infection.

La partie thérapeutique proprement dite de ces *Leçons* est également fort claire et précise. L'auteur y fait preuve, comme on pouvait s'y attendre, de qualités critiques de premier ordre.

Die Wichtigsten Heilmittel (*Les médicaments les plus importants*), par le professeur **Plugge** (de Groningue); traduit du hollandais par le Dr **E. Schaer**. Iéna, Gustave Fischer, 1886.

Le prof. Plugge n'est pas un inconnu pour nos lecteurs [1]. Dans sa préface, il analyse les motifs de la divergence souvent constatée entre les résultats que fournit l'expérimentation d'un médicament et ceux que donne son emploi dans un but thérapeutique. Parmi ces motifs, se trouve la différence de composition chimique de beaucoup de médicaments portant le même nom. M. Plugge s'est attaché à signaler ces différences, à l'instigation d'une société médicale néerlandaise. Telle a été l'origine de

1. Voir son mémoire sur l'aconitine, *Revue de médecine*, 1883, p. 1045.

Digitized by Google

ce livre, publié d'abord en hollandais, et qui est aujourd'hui rendu plus accessible au public grâce à la traduction allemande.

L'ouvrage de M. Plugge comprend deux parties : La première traite par ordre alphabétique des principaux médicaments dont la composition chimique, ainsi qu'il a été dit plus haut, est variable; la seconde donne, sous forme de tableau, la composition des médicaments suivant les diverses pharmacopées européennes.

Les articles de la première partie sont naturellement de longueur fort différente. Cela résulte non seulement de l'importance des agents médicamenteux, mais surtout, d'après l'esprit dans lequel est conçu l'ouvrage, des différences plus ou moins grandes de composition qu'ils présentent. Ainsi l'aconitine, qui forme le premier article, est, pour ce motif, un des plus développés; on sait qu'il y a plusieurs aconitines.

La seconde partie résume les pharmacopées néerlandaise, belge, française, anglaise, allemande, autrichienne, suisse, danoise, norvégienne et américaine.

L'ouvrage de M. Plugge rendra donc de très réels services.

Handbuch der allgemeinen und speciellen Arzneiverordnungslehre, par le prof. C. A. Ewald, 11e édition. Berlin, Hirchwald, 1887.

Ce volumineux ouvrage (de près de 850 pages) est à proprement parler ce que nous appelons un formulaire, mais c'est le plus complet que nous connaissions. Il se divise en deux parties : l'une générale, la moins importante; l'autre spéciale dans laquelle sont rangées par ordre alphabétique toutes les substances utilisées en thérapeutique et inscrites dans les diverses pharmacopées.

La synonymie de chacune d'elles est suivie de la posologie et des indications essentielles sur l'emploi thérapeutique; de plus, pour les substances importantes, un certain nombre de formules sont indiquées. Cet ouvrage, qui représente une grande somme de travail accumulée, a été rédigé en 1831 par Phœbus, et depuis mis au courant par Posner, Simon, Waldenburg et enfin par le prof. Ewald dont il porte aujourd'hui le nom.

II. Varia.

L'homme criminel : Étude anthropologique et médico-légale par César Lombroso; traduit sur la quatrième édition italienne, avec une préface du Dr Ch. Letourneau, et un atlas de XXXII planches. Chez F. Alcan, Paris, 1887.

Moins encore que les philosophes, les médecins peuvent rester étrangers aux idées, aux recherches, aux travaux et aux doctrines de l'école anthropologique, qui, en même temps qu'elle étudie l'homme au point

Digitized by Google

de vue de l'hérédité et de la moralité, se met à l'étudier au point de vue de la criminalité. Ces études laborieusement conduites ont, suivant l'expression du docteur Letourneau, « mis en lumière un fait de la plus haute importance, l'existence d'un type humain voué au crime par son organisation même, d'un criminel-né, formant les gros bataillons de ce qu'on a appelé « *l'armée du crime* ».

C'est à la description de ce criminel-né qu'est consacrée l'œuvre important de Lombroso; l'étude du criminel-né est faite au triple point de vue :

Physique (faible capacité cranienne, grande capacité orbitaire, saillie des arcades sourcilières, asymétrie cranienne, rareté de la barbe, abondance de la chevelure, daltonisme fréquent, etc., etc.);

Moral (penchant à l'onanisme, à la cruauté, au vol, au mensonge, à la vanité, à l'envie, etc., etc.);

Intellectuel (rétivité à toute espèce d'éducation, singularités dans l'écriture et le langage, etc., etc.).

C'est l'étude analytique complète et détaillée du criminel que vise ce livre curieux et original dans lequel M. Lombroso est arrivé à distinguer, comme il nous le dit lui-même, le criminel-né, non seulement du criminel d'occasion, mais encore du fou et de l'alcoolique.

L'analyse d'un pareil ouvrage est difficile; le simple énoncé des chapitres en dira plus et mieux sur la valeur du livre divisé en trois parties :

La première, traitant de l'embryologie du crime, étudie : 1° Le crime et les organismes inférieurs; 2° le crime chez les sauvages; 3° la folie morale et le crime chez les enfants;

La seconde partie, consacrée à l'anatomie pathologique et à l'anthropométrie du crime, étudie : 1° 350 crânes de criminels; 2° les anomalies du cerveau et des viscères chez les criminels; 3° l'anthropométrie et la physionomie de 3839 criminels;

La troisième partie, consacrée à la biologie et à la psychologie du criminel-né, traite du tatouage chez les criminels, de leur sensibilité, de leur morale, de leur religion, de leur intelligence, de leur instruction, de leur argot, de leur écriture, de leur littérature et de leurs associations.

Les derniers chapitres traitent de l'étude comparée du fou moral et du criminel-né.

De ces recherches ingénieuses et consciencieuses ne découlent pas seulement des vérités intéressantes en tant que faits découverts et analysés, il en découle, en manière de morale, une série d'indications que devront méditer les philosophes, les juristes et les législateurs. Si le criminel-né est bien ce que dit et pense l'école d'anthropologie juridique italienne, il faut au plus vite réformer le régime pénitentiaire sous lequel vivent la plupart des pays civilisés, et se demander s'il n'est pas temps enfin de chercher à soigner et traiter les criminels-nés dans les asiles spéciaux, analogues aux asiles d'aliénés?

Ces quelques lignes d'analyse suffisent pour donner une idée de tout ce que renferme de faits consciencieusement observés, d'idées doctrinales et

Digitized by Google

de projets de réformes, l'étude anthropologique et médico-légale de Lombroso. Le texte est illustré de XXXII planches réunies en un atlas dont le but a été d'offrir au lecteur le moyen de saisir et de contrôler, par lui-même, la vérité des assertions de l'auteur sans porter atteinte à l'économie d'espace et de temps qui est requise dans un livre. Cet atlas est donc une partie intégrale de l'ouvrage, et, peut-être, nous dit Lombroso, la plus importante; « nous appelons, écrit l'auteur, d'une manière spéciale l'attention du lecteur sur les pages explicatives dans lesquelles nous avons voulu surtout insérer les parties qui, par l'excès de détails, auraient quelque peu gêné, dans le texte, la marche générale des démonstrations. »

L. Landouzy.

Election de M. BOUCHARD à l'Institut.

Nos lecteurs ont appris avec satisfaction la nomination à l'Institut de notre éminent Directeur M. Bouchard, dignité conquise par des travaux de premier ordre, parmi lesquels nous rappellerons seulement ses recherches si originales sur les auto-intoxications.

La Rédaction.

NÉCROLOGIE

C. Friedlænder.

Nous recevons au dernier moment la triste nouvelle de la mort d'un jeune savant auquel une brillante carrière semblait réservée. Ses excellents travaux d'anatomie pathologique et sa découverte de microbes dans la pneumonie lui avaient rapidement acquis l'estime du monde scientifique. Aussi nous associons-nous aux regrets qu'excite la fin prématurée de C. Friedlænder.

Le propriétaire gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD et GALLOIS.

Digitized by Google

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

DE LA TRANSMISSION DE LA TUBERCULOSE

PAR L'AIR EXPIRÉ ET PAR L'ATMOSPHÈRE

Par MM. CADÉAC et MALET.

La transmission de la tuberculose par inhalation est considérée par la généralité des médecins comme un fait acquis à la science. En effet, sans répudier systématiquement les tuberculoses d'inoculation ou d'ingestion, on est à peu près unanime à admettre aujourd'hui que la tuberculose primitive du poumon est due presque toujours à l'inspiration de poussières chargées de microbes tuberculeux. Cette croyance n'est ni doctrinaire ni spéculative; elle possède à son actif un ensemble de faits d'ordre clinique et d'ordre expérimental qui la légitiment entièrement.

L'enquête clinique a établi, en effet, que la phtisie pulmonaire est la forme la plus fréquente de la tuberculose chez l'homme, celle qui trahit aussi presque sans exception l'infection tuberculeuse de la vache. Cette localisation pulmonaire n'est-elle pas la marque, le critérium de l'infection directe du poumon par les bacilles tuberculeux? N'y a-t-il pas lieu d'en inférer que les bacilles apportés par l'air inspiré sur la muqueuse pulmonaire dépouillée de son épithélium par une inflammation récente, sont semés ainsi sur une muqueuse préparée à les héberger et qu'ils germent là avec une activité extrême comme la graine dans une terre fraîchement remuée? Cette manière de voir est en parfait accord avec les allures des microbes envahisseurs qui forcent les portes de l'organisme pour y élire domicile tout en lui faisant payer tous les frais de la lutte; le tissu attaqué est dégénéré, détruit, enflammé, toujours bouleversé : les microbes fournissent ainsi, par les dégâts qu'ils causent, le moyen de reconnaître leur voie de pénétration. C'est en s'inspirant de ces connaissances générales qu'on a pu établir que le conflit entre l'organisme et les bacilles tuberculeux a généralement la muqueuse pulmonaire pour théâtre. Du reste, la voie aérienne, par sa disposition même, se prête admira-

Digitized by Google

blement à l'infection tuberculeuse; elle supprime toutes les étapes ganglionnaires que le microbe parcourt dans le cas d'inoculation, et l'infection devient par ce fait extrêmement rapide, car il ne répugne pas d'admettre que les bacilles parviennent en une seule inspiration jusqu'aux divisions bronchiques les plus ténues. C'est d'emblée que les microbes sont dans l'enceinte, placés en expectation tout d'abord, mais attendant là, grâce à leur résistance vitale extrêmement énergique, l'occasion de s'installer dans la place.

Cette installation est facile et rapide; l'expérimentation en a fourni la preuve.

En 1876 et 1877, Tappeiner a rendu tuberculeux 10 chiens sur 11 en pulvérisant, dans une chambre cubant 12 mètres et incomplètement close, des crachats de phtisiques.

Schottelius n'a provoqué que des lésions inflammatoires banales par la pulvérisation d'une trop grande quantité de crachats; mais Bertheaud, Frerichs, Weichselbann, Schuller, Veragut, Thaon ont obtenu des résultats conformes à ceux de Tappeiner. Il est donc hors de doute, et les expériences des auteurs précités en font foi, que la tuberculose peut résulter de l'introduction de bacilles tuberculeux dans l'arbre bronchique. La moindre effraction de l'épithélium bronchique ou de l'endothélium pulmonaire peut déterminer l'inoculation des germes de cette affection. On comprend aussi que l'air chargé de ces bacilles générateurs, en pénétrant dans toutes les ouvertures naturelles, puisse les déposer dans une région limitée où ils se cantonnent pendant un certain temps ou d'une manière définitive. Ainsi s'expliquent la tuberculose laryngée ou pharyngée primitive, certaines otorrhées chroniques, incurables, dues, paraît-il, à la pénétration des bacilles tuberculeux par la trompe d'Eustache.

La clinique et les statistiques faites par les auteurs les plus compétents en cette matière établissent ainsi que la tuberculose a pour siège de prédilection les muqueuses et les tissus qui sont en contact avec l'atmosphère. L'inhalation de bacilles tuberculeux est donc un danger sérieux et menaçant : voilà ce qu'enseigne l'expérience; elle donne aussi une preuve incontestable que, si l'air est infectant, c'est qu'il est très souvent infecté. Or, l'action d'un milieu infecté est évidemment proportionnelle à l'intensité de l'infection. Quelles sont les sources de cette infection? Tout le monde s'accorde à dire que la principale source d'infection réside dans la dessiccation de crachats de tuberculeux; tout le monde fait remarquer la richesse en bacilles des produits d'expectoration; tout le monde sait aussi que l'infection peut persister après la disparition du foyer infectant, le bacille survivant à l'organisme qui l'a fabriqué, et personne ne saurait aujour-

Digitized by Google

d'hui méconnaître l'importance de ces faits. Aussi nous sommes-nous efforcés de rechercher si l'air expiré par des phtisiques peut disséminer dans l'atmosphère les bacilles de la tuberculose ou s'il est aussi inoffensif que dans quelques autres maladies que nous avons envisagées à ce même point de vue. D'autre part, nous nous sommes préoccupés aussi de déterminer le degré d'infection de l'air des salles habitées par des phtisiques. Nous allons étudier ainsi successivement : 1° l'influence de l'air expiré; 2° l'influence de l'atmosphère dans la transmission de la tuberculose.

Nous adressons tous nos remerciements à MM. Jeannel et Saint-Ange, qui ont mis à notre disposition dans ces recherches, l'un son laboratoire, l'autre ses malades; nous remercions aussi leurs internes MM. Bène, Dambre, Sudre et M. Chabaud de leur gracieux concours.

I. — Influence de l'air expiré.

L'air expiré par des phtisiques est-il virulent? Poser cette question c'est faire pressentir toute l'importance qu'elle a au point de vue de la prophylaxie de cette maladie. Si effectivement l'air expiré est virulent, la contagion par inhalation est certaine, imminente, inévitable; si, au contraire, les crachats desséchés de phtisiques sont seuls actifs, l'hygiène est armée de moyens assez énergiques pour les empêcher d'exercer leur action meurtrière.

Jusqu'à présent la science ne possède rien de précis sur ce point, car tous les faits observés sont douteux, sujets à contestation, affirmatifs et contradictoires. L'observation s'est pourtant prononcée d'une manière catégorique sur ce point et n'a pas hésité un seul instant à attribuer la contamination tuberculeuse à l'haleine des phtisiques.

En 1774, le docteur Rükling disait dans les dissertations d'utilité générale de Gœttingue au sujet de la phtisie des vaches que le mal se transmet aux animaux sains et que la transmission a lieu par le contact des animaux qui, les uns à côté des autres dans l'étable, se lèchent réciproquement ou respirent l'air qui a déjà passé par le poumon des animaux malades.

Plus récemment Cruzel a émis l'opinion que la tuberculose peut se propager par l'haleine fétide des bœufs. C'était l'opinion régnante.

La médecine humaine, en recueillant de nombreuses observations démonstratives de la transmission de la tuberculose par cohabitation, n'a pas manqué de la rapporter directement à l'action exercée par l'air expiré des phtisiques. Comment expliquer l'influence de la cohabitation, dit Musgrave-Claye, sans admettre avec Hérard et Cornil que

Digitized by Google

la cohabitation prolongée avec une personne atteinte de tuberculisation, que la respiration de l'air qu'elle expire produisent des résultats qui ne seraient pas obtenus dans des circonstances différentes.

D'autre part, une observation très intéressante appuyant cette manière de voir a été rapportée en 1878 par Reich. Cet auteur a vu périr de méningite tuberculeuse dix nouveau-nés accouchés par une même sage-femme phthisique qui les contaminait, soit par l'air qu'elle expirait, soit par l'introduction de sa salive dans les voies aériennes des enfants.

Ce fait, qui, au point de vue de la démonstration de la contagiosité de la tuberculose, a la signification d'une expérience, ne met pas en lumière l'agent de la contagion : salive ou air expiré.

Giboux s'est efforcé de déterminer expérimentalement le rôle de ce dernier, et il est arrivé à cette conclusion que l'air des phthisiques renferme les germes de la maladie et la communique aux lapins qui le respirent.

Bientôt après Ransomme en condensant l'air de l'expiration à l'aide de la glace, Smith en faisant expirer des tuberculeux sur du coton transformé ensuite en collodion pour faciliter la recherche des bacilles, ont confirmé à leur tour la virulence de l'air expiré. Malgré cet appui fourni à la clinique par l'expérimentation, certains auteurs se sont refusés à admettre la fréquence de ce mode de transmission; d'autres se sont obstinés à lui refuser la moindre participation à la contagion de la tuberculose.

On s'est remis à l'œuvre sans parvenir à entraîner la conviction, parce que les cliniciens n'ont émis que des affirmations auxquelles on peut opposer en pareille matière des affirmations opposées, et que les expérimentateurs se sont généralement contentés d'un très petit nombre d'expériences.

Charrin et Karth ont à diverses reprises fait expirer deux malades sur deux plaques de verre enduites de glycérine et malgré de nombreuses préparations, ils n'ont obtenu que des résultats négatifs.

Grancher, dans une discussion sur la tuberculose, fait ressortir le rôle des crachats desséchés dans la contagion de cette maladie, et ajoute que les animaux auxquels il a « fait inhaler l'air expiré par des phtisiques n'ont jamais présenté aucune lésion tuberculeuse ».

M. Miquel partage aussi cette manière de voir. En présence de ces dissidences sur la nocuité de l'air expiré et longtemps avant même que la plupart de ces auteurs eussent apporté leur contingent de preuves négatives à l'endroit de la contagion de la tuberculose par l'air expiré, nous avons institué de nouvelles expériences pour résoudre cette question.

Digitized by Google

Nous avons : 1° fait inhaler à des animaux sains ou malades l'air expiré par des phtisiques affectés de lésions pulmonaires graves; 2° soumis des lapins ou des cobayes à des inhalations permanentes d'air expiré par des animaux affectés de tuberculose mortelle; 3° examiné au microscope et inoculé ensuite l'eau obtenue en condensant les vapeurs de l'air expiré. Nous allons pour chaque série d'expériences faire connaître la méthode que nous avons suivie, relater les expériences que nous avons faites et les résultats que nous avons obtenus.

I. — Inhalations d'air expiré par les phtisiques.

L'inhalation d'air expiré est la méthode qui convient le mieux pour établir le danger de contamination par l'intermédiaire de cet agent. Elle reproduit exactement les conditions dans lesquelles ce mode de contagion peut s'exercer et permet d'en apprécier la fréquence. Nous avons adopté dans ces recherches un dispositif un peu différent de celui que nous avons utilisé dans l'étude des autres maladies envisagées à ce même point de vue. Nous nous sommes servis d'un sac de caoutchouc de la capacité de 45 à 50 litres, pourvu d'un robinet : nous faisons gonfler ce sac à moitié par un phtisique; nous achevons de le remplir ensuite avec de l'air atmosphérique pur de manière à obtenir un mélange gazeux respirable. Ce procédé reproduit en partie les conditions de la vie en commun et permet de juger de l'influence de l'air confiné, de l'encombrement ou du séjour dans un appartement habité par des phtisiques où le renouvellement de l'air est notoirement insuffisant. Si l'air expiré a une part dans la viciation de cet air où l'oxygène fait défaut ou est en trop minime quantité, s'il a une part dans son infection et ses aptitudes infectantes, il y a tout lieu de supposer qu'en faisant inhaler ce mélange une ou deux fois par jour une heure chaque fois à un animal apte à contracter cette maladie par inhalation, nous mettrons en évidence ses propriétés virulentes si celles-ci lui appartiennent réellement.

Dans ce but, nous avons employé le lapin qui a toujours été fixé solidement et coiffé d'une muselière construite sur le modèle P. Bert pour l'anesthésie par la méthode dite des mélanges titrés; la tubulure d'inspiration de cette muselière a été reliée au réservoir de gaz au moyen d'un tube en caoutchouc. Après chaque séance, le sac est vidé avec soin pour être rempli de nouveau au moment d'une nouvelle opération.

Nous avons toujours opéré sur des hommes atteints de tuberculose

Digitized by Google

bien confirmée, mais parvenue à des périodes variables de son évolution. Dans la plupart des cas, le diagnostic a été complété par l'inoculation à des lapins des crachats fournis par les malades.

Nous allons faire connaître les deux séries d'expériences qui ont été faites d'après cette méthode et résumer en même temps les signes cliniques recueillis sur le malade dont nous avons cherché à préciser les propriétés contagieuses ou non contagieuses de l'air expiré.

1° SÉRIE. — *Animaux sains soumis à des inhalations d'air expiré par des phthisiques.*

Dans cette série d'expériences, nous avons pris des lapins exempts de toute inflammation des voies respiratoires afin de juger de leur réceptivité pour la tuberculose en admettant que celle-ci puisse résulter des inhalations précitées.

Exp. I. — (29 janvier 1886). *Pthisie à la troisième période — Inhalation d'air expiré pendant onze heures. Résultat négatif après quatre-vingt-dix-huit jours.*

Prouzet, Jean, serrurier mécanicien, âgé de vingt-neuf ans, entre pour la troisième fois à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, service de M. Jougla (salle Saint-Sébastien, n° 49).

Il a contracté sa maladie en soignant sa femme qui est morte phtisique. La toux est fréquente et l'expectoration abondante. A l'auscultation on entend des râles sous-crépitants humides aux deux sommets. L'appétit est très capricieux, les sueurs nocturnes considérables.

Nous inoculons un lapin en injectant sous la peau, à la base des deux oreilles, un centimètre cube de liquide obtenu en délayant des crachats dans un peu d'eau distillée et en filtrant à travers une toile claire. Sacrifié le 22 juin, c'est-à-dire quatre-vingt-seize jours après, cet animal présente à l'autopsie des lésions caractéristiques de la tuberculose. Abcès local au point d'inoculation, quelques foyers caséeux dans les ganglions parotidiens, des granulations isolées ou réunies en amas dans les poumons, des tubercules dans la rate.

Nous recueillons environ vingt à vingt-deux litres d'air expiré par le malade dont nous venons de résumer l'histoire. Après l'avoir mélangé à une égale quantité d'air atmosphérique, nous le faisons inhaler à un lapin adulte, sain et très vigoureux, les 18, 19, 20, 21 et 22 mars, pendant une heure chaque jour, le 23, le 24 mars, pendant une heure et demie, le 25, deux heures sans interruption, soit en tout onze heures et demi d'inhalation.

La respiration de l'animal placé dans cette atmosphère viciée devient presque aussitôt accélérée, profonde, et par moments très anxieuse, aussi

Digitized by Google

lui enlevons-nous de temps en temps la muselière pour le laisser respirer pendant quelques secondes dans l'air pur.

Du 25 *mars au* 24 *juin*, c'est-à-dire pendant une période de quatre-vingt-dix-huit jours, notre sujet d'expérience n'a rien présenté d'anormal, de sorte qu'il n'existe extérieurement aucun indice pouvant faire soupçonner qu'il a été infecté. Son état général est excellent. Nous le sacrifions, et à l'autopsie nous trouvons les viscères (poumon, foie, rate) absolument sains. Résultat négatif.

Exp. II. — *Phtisie à la troisième période. — Inhalation d'air expiré pendant sept heures. — Résultat négatif.*

Pierre Gave, âgé de dix-sept ans, malletier, né à Toulouse, entré le 4 novembre 1885, à l'Hôtel-Dieu de cette ville, service de M. Jougla, salle Saint-Sébastien, n° 52.

Examiné le 17 mars 1886, on constate l'existence d'une immense caverne du côté droit, et des râles sous-crépitants du côté gauche. Le malade est très affaibli et son état général est déplorable; il dort très peu et il mange à peine. Ce sujet est resté très chétif, car, malgré ses dix-sept ans, on lui en donnerait treize ou quatorze.

Nous inoculons un lapin avec des crachats qui viennent d'être expectorés. Vingt jours après, il existe un tubercule local d'un volume d'une noisette aux points d'inoculation.

Sacrifié le 24 juin, nous trouvons deux abcès locaux du volume d'une noisette aux points d'inoculation; les ganglions parotidiens sont sains; le poumon renferme quelques tubercules jeunes, isolés, et des foyers du volume d'un pois ou d'une noisette, caséeux à leur centre et gris à la périphérie; d'autres sont moins avancés.

Les 26, 27 *et* 29 *mars*, nous faisons inhaler pendant une heure, à un lapin âgé de trois mois environ, un mélange d'air atmosphérique et d'air expiré fourni par le malade;

Le 30 *mars*, pendant deux heures et demie en deux reprises.

Le 31 *mars* et les deux jours suivants, le patient est trop affaibli, trop épuisé par ses crises pour qu'il soit possible de continuer l'expérience.

Le 3 *avril*, nouvelle séance d'inhalation, pendant une heure; l'animal succombe le lendemain. Il présente dans les articulations du jarret droit un abcès renfermant du pus crémeux. La recherche des bacilles par le procédé d'Erlich ne permet de découvrir aucun germe dans ce produit morbide; inoculé à deux lapins, l'opération reste sans résultat. L'un d'eux meurt dix jours après; son foie est rempli de coccidies et l'épiploon de cysticerques. L'autre est sacrifié le 24 juin; il ne présente rien à l'autopsie.

L'expérience est recommencée le 15 avril, avec un beau lapin âgé de quatre mois; nous lui faisons respirer le mélange pendant deux heures sans interruption le 15, deux heures en deux fois le 16, pendant deux heures sans interruption le 17, et une heure le 19 avril, soit en tout sept heures.

Digitized by Google

L'état du malade ne nous a pas permis de poursuivre plus longtemps les séances d'inhalation. L'animal n'a rien présenté de particulier jusqu'au 24 juin.

L'autopsie ne nous révèle l'existence d'aucune lésion pouvant être rapportée à la tuberculose. Résultat négatif.

Exp. III. — *Phtisie à la troisième période. — Inhalation d'air expiré pendant treize heures et demie. — Résultat négatif.*

Pierre Rozier, âgé de vingt ans, tourneur sur métaux, entré à l'hôpital de Toulouse le 3 septembre 1885, service de M. Jougla, salle Saint-Sébastien, n° 55.

A l'heure actuelle, il présente les symptômes suivants : matité moins accusée à droite qu'à gauche dans la fosse sus-épineuse. Craquements, souffle caverneux, pectoriloquie, expiration prolongée, râle sous-crépitant humide dans le sommet gauche, état général excellent.

L'inoculation des crachats fournis par ce malade fait mourir de la tuberculose un lapin dans l'espace de trente jours.

Nous avons fait respirer à un lapin du poids de 1750 grammes, et âgé d'environ quatre mois, l'air fourni par ce malade. Les inhalations ont commencé le 5 avril et ont duré une heure ou une heure et demie tous les jours jusqu'au 14 avril exclusivement, soit en tout treize heures et demie.

L'animal est mort très maigre, le 19 juin, soixante-cinq jours après le début de l'expérience. Nous avons trouvé pour toute lésion un petit abcès caséeux du volume d'un grain de mil. Sous la plèvre du lobe moyen du poumon droit, cet abcès n'est pas en continuité avec le tissu de l'organe, il s'énuclée avec la plus grande facilité.

Nous avons recherché, par la méthode d'Erlich, si le pus qu'il renferme contient des bacilles de la tuberculose, et l'examen le plus attentif n'a décelé aucun germe. L'inoculation de ce pus n'a pas été suivie non plus d'infection tuberculeuse.

Les animaux sains qui inhalent dans ces conditions l'air expiré par les phtisiques ne contractent pas la maladie; voyons si les sujets affectés d'un catarrhe aigu des voies respiratoires se comportent de même.

2e SÉRIE. — *Animaux atteints de catarrhe bronchique soumis à des inhalations d'air expiré par les phtisiques.*

Tout le monde sait l'importance que l'on accorde à l'influence étiologique de l'inflammation catarrhale des voies respiratoires dans le développement de la phtisie pulmonaire et les conséquences d'un rhume négligé sont universellement connues. C'est dans le but d'étudier la part qui revient à cet état d'altération de la muqueuse

Digitized by Google

aérienne dans l'infection tuberculeuse par les inhalations d'air expiré, rejeté par des phtisiques, que nous avons reproduit comparativement, sur des animaux atteints de bronchite expérimentale, des expériences analogues à celles que nous venons de faire connaître.

Nous déterminons l'inflammation catarrhale des bronches en faisant respirer à nos animaux d'expérience des vapeurs de brome pendant cinq minutes, temps suffisant pour enflammer les voies respiratoires, ainsi que nous l'a prouvé l'examen microscopique des coupes pratiquées sur des poumons de lapins soumis à l'action de ces vapeurs irritantes.

Exp. I. — *Phtisie à la troisième période. — Inhalations d'air expiré pendant douze heures et demie. — Résultat négatif.*

Nous faisons inhaler à un lapin âgé de trois mois et demi et du poids de 1500 grammes, né de parents sains, et dont les voies respiratoires sont enflammées, un mélange gazeux préparé avec l'air expiré fourni par le malade, dont l'observation se trouve relatée, expérience III de la première série, salle Saint-Sébastien, n° 55.

L'ensemble des inhalations a duré douze heures et demie; elles se répartissent de la manière suivante :

19 *avril*, une séance d'une heure.
21 *avril*, deux séances de deux heures et demie.
22 *avril*, deux séances de deux heures.
23 *avril*, deux séances de deux heures.
24 *avril*, une séance d'une heure et demie.
26 *avril*, une séance d'une heure.

Le 24 *juin*, l'animal est trouvé mort dans sa loge. Voici ce que nous constatons à l'autopsie : maigreur accusée; poumon et raté sains; foie renfermant de nombreux corps oviformes; point de lésions tuberculeuses. Résultat négatif.

Exp. II. — *Phtisie à la troisième période. — Inhalations d'air expiré pendant huit heures. — Résultat négatif.*

Fabre, âgé de quarante-six ans, forgeron, entré vers le mois de janvier 1886 à l'hôpital de Toulouse, service de M. Jougla, salle Saint-Sébastien, n° 64.

Au moment où l'expérience commence, on entend un râle caverneux dans tout le poumon gauche, et une respiration manifestement caverneuse dans le sommet du même côté. Douleurs lancinantes dans la région postérieure, submatité et craquements dans le sommet droit. Maigreur considérable, perte à peu près complète de l'appétit, léger épanchement pleurétique à gauche et en arrière du thorax.

Nous déterminons une inflammation des bronches chez un énorme

Digitized by Google

lapin âgé d'un an, et nous lui faisons respirer de l'air fourni par notre malade :

Le 29 *avril*, pendant une heure.

Le 30 *avril*, pendant une heure et demie.

Le 3 *mai*, pendant le même temps.

Les 4, 5 *et* 6 *mai*, pendant une heure chaque jour.

Le 31 *mai*, nous soumettons de nouveau les voies respiratoires de notre animal d'expérience à l'action des vapeurs de brome, pour recommencer une nouvelle série d'inhalations. Mais, sur ces entrefaites, le malade touchant à sa fin a quitté l'hôpital, de sorte que nous en sommes réduits à utiliser, pour une dernière séance, le mélange qui est resté dans le sac en caoutchouc depuis la dernière opération.

En quelques jours, le lapin est guéri de sa bronchite et il a continué à se bien porter jusqu'au 24 juin, époque à laquelle nous le sacrifions.

Autopsie : Sujet gras; poumons, foie et rate sains. Résultat négatif.

Exp. III. — *Phtisie à la troisième période. — Inhalations d'air expiré par un lapin atteint de bronchite expérimentale. — Résultat négatif.*

Adolphe Sicre, âgé de quarante-six ans, ébéniste, entré à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, le 31 décembre 1885, service de M. Bonnemaison, salle Notre-Dame, n° 5.

Il présente les symptômes suivants : 1° à la percussion, matité absolue dans les fosses épineuses des deux côtés; 2° à l'auscultation, en avant et au sommet gauche, des râles muqueux disséminés; en arrière et du même côté, des frottements pleurétiques sur toute la moitié supérieure de la poitrine, en même temps que des craquements au sommet; respiration presque soufflante et cavernuleuse; du côté droit et en arrière, souffle tubaire localisé au sommet; râles sous-crépitants nombreux; 3° toux fréquente et quinteuse, expectoration abondante, caractéristique; sueurs nocturnes; maigreur considérable et perte de l'appétit.

5 *juin.* — Inoculation des crachats à un lapin. Celui-ci a présenté, le 26 juin, un petit abcès au point d'inoculation. Un deuxième lapin, vigoureux, âgé de trois mois et demi et atteint depuis deux jours de bronchite expérimentale, est soumis à des inhalations d'air expiré provenant de ce malade :

Le 4 *juin*, pendant deux heures en deux séances.

Le 5 *juin*, l'expérience dure une heure et demie.

Les 6, 7, 8, 9, 12, 18, 22 *juin*, elle est répétée une heure chaque jour.

L'expérience est continuée de même pendant le mois de juillet.

Néanmoins l'animal conserve toutes les apparences de la santé. Sacrifié le 9 janvier 1887, on trouve à l'autopsie tous les organes sains. Résultat négatif.

Les inhalations d'air expiré d'individus phtisiques pratiquées d'après la méthode que nous avons exposée ci-dessus sont inoffen-

Digitized by Google

sives : ni les animaux sains, ni les animaux affectés d'une inflammation catarrhale des voies respiratoires soumis à ces inhalations, n'ont contracté la tuberculose. Ces expériences négatives témoignent du peu de danger qu'offre l'air expiré des tuberculeux, mais ne nous paraissent pas absolument démonstratives à l'endroit de l'innocuité de ces inhalations pour en tirer une conclusion immédiate. Deux hypothèses peuvent être faites pour interpréter les résultats qui précèdent : 1° nos sujets n'ont pas respiré pendant un temps suffisamment long l'air rejeté par les malades ; 2° la contagion n'a pas été observée parce que l'air expiré ne renferme pas de germes de la tuberculose. Prévoyons le cas où les germes de cette maladie n'agissent qu'à très longue portée par la répétition incessante et permanente des inhalations et admettons que les insuccès de nos expériences doivent être attribués à l'inhalation d'un trop petit nombre de germes.

C'est pour savoir exactement à quoi nous en tenir sur cette question que nous avons entrepris les recherches que nous allons faire connaître.

II. — Influence des inhalations prolongées d'air expiré par des lapins et des cobayes affectés de tuberculose.

Si la virulence de l'air expiré est trop faible pour se manifester dans les inhalations momentanées quoique répétées à divers intervalles, si cette virulence est infidèle, soumise à des oscillations ou à des variations d'intensité, nous pourrons le surprendre en flagrant délit et la rendre évidente à tous les yeux en plaçant nos animaux d'expérience, tuberculeux et sains, de telle manière que l'atmosphère dans laquelle ils vivent soit commune à tous, mais qu'à tous les autres points de vue l'isolement soit complet. Les expériences exécutées d'après ces données reproduiront d'une manière parfaite, quant à l'atmosphère, les conditions de la vie en commun, celles de la vie normale, où c'est pendant longtemps que les sujets sains puisent l'oxygène nécessaire à la même source que les phtisiques, où c'est pendant longtemps qu'ils échangent leurs ouffle et que leurs destinées sont associées. Il est possible que les effets de cette cohabitation particulière ne puissent pas être rattachés uniquement à l'action de l'air expiré et qu'il soit nécessaire de faire intervenir un autre facteur : l'action des poussières tuberculeuses ; mais ce facteur ne doit exercer qu'une action minime, peut-être insignifiante, dans les cages très souvent humides qui renferment les animaux d'expérience. D'ailleurs, quels que soient les résultats obtenus, ils sont de

Digitized by Google

nature à éclairer les expérimentateurs qui ne peuvent trop souvent isoler les animaux que d'une manière imparfaite.

Ces expériences, en réalisant une séparation complète des voies digestives des animaux sains et des animaux malades, nous permettront d'analyser le rôle des voies respiratoires dans la contagion de la tuberculose par cohabitation. Au point de vue expérimental, nous pouvons arriver à acquérir ainsi soit par déduction soit par induction quelques indications importantes à l'endroit du mécanisme intime de la transmission de la tuberculose dans les laboratoires où de véritables épidémies tuberculeuses viennent souvent troubler tous les résultats des expériences entreprises; ces recherches contribueront aussi à nous faire voir le rôle de l'air expiré sous son véritable jour. Dans tous les cas, nous serons autorisés, dans les conditions précises et bien déterminées où nous nous serons placés, c'est-à-dire en tenant compte de tous les détails de nos expériences, de nous prononcer sur la question suivante :

Les animaux sains vivant dans la même atmosphère que des animaux tuberculeux peuvent-ils contracter la tuberculose en l'absence de tout contact immédiat?

C'est pour juger ce point que nous avons institué les trois expériences que nous allons relater avec d'autant plus de soin qu'il est indispensable de connaître, avec exactitude et précision, le milieu où se trouvaient placés nos animaux d'expérience.

Le 6 novembre 1886, nous partageons en deux compartiments (n° 1 et n° 2) séparés par une double cloison en toile métallique à larges mailles, l'intérieur de deux grandes caisses *A* et *B*, et nous plaçons dans l'une des lapins et dans l'autre des cochons d'Inde. Les animaux logés dans les compartiments n° 1 sont inoculés de la tuberculose et les autres sont laissés intacts. Un couvercle formé de planches ferme suffisamment la caisse pour s'opposer au mélange des animaux composant les deux lots voisins et permet une aération amplement suffisante pour les besoins de la respiration. Grâce à ce dispositif nous faisons vivre presque côte à côte, et sans qu'ils puissent se toucher ni même se flairer, des sujets sains et des sujets tuberculeux. Une planche d'environ dix centimètres de large appliquée contre le bord inférieur de chacune des toiles métalliques et solidement clouée aux parois de la caisse, empêche le mélange du fumier des deux compartiments. Enfin, un animal sain est ajouté à chacun des deux lots d'inoculés pour comparer les effets de la cohabitation pure et simple avec ceux du séjour prolongé dans une atmosphère commune.

Digitized by Google

Nous allons rapporter successivement les résultats obtenus en expérimentant : 1° avec des lapins; 2° avec des cobayes.

Exp. I. *Caisse A.* — Les lapins sont mis le 6 nov. dans cette caisse qui a un mètre de long sur soixante centimètres de large, cinquante-cinq de profondeur, et est divisée en deux compartiments égaux.

Compartiment n° 1. — On y place trois lapins adultes et vigoureux inoculés : le n° 1, par injection intra-péritonéale d'un centimètre cube d'un liquide préparé en triturant dans de l'eau filtrée un morceau de poumon de vache très tuberculeuse, et les nos 2 et 3, par insertion sous-cutanée d'une granulation tuberculeuse à la base de chaque oreille; à ces animaux on ajoute un lapin sain (n° 4).

2 *février* 1887 (quatre-vingt-sept jours après l'inoculation). — Mort du n° 1; à l'autopsie, il présente les lésions d'une très belle tuberculose : production tuberculeuse volumineuse dans l'épaisseur de l'épiploon; quelques granulations dans le foie; abcès caséeux dans les ganglions mésentériques et sous-lombaires; poumon farci de tubercules isolés en amas caséeux; fausses membranes nombreuses sur la plèvre pariétale, principalement sur le diaphragme, adhérences avec la plèvre viscérale en plusieurs points.

3 *février.* — Deux nouveaux lapins inoculés par injection intra-péritonéale, l'un (n° 5) avec les lésions du sujet (n° 1), l'autre (n° 6) avec celles d'une vache phtisique, sont mis dans le compartiment n° 1 pour remplacer l'animal mort.

10 *février.* — Mort du n° 6. Abcès caséeux entre la paroi abdominale et le gros intestin; foyers purulents dans les ganglions mésentériques.

24 *février.* — Mort du n° 2 (cent neuf jours après l'inoculation). Autopsie : maigreur étique; tubercule à la base de chaque oreille; ganglions parotidiens hypertrophiés ou caséeux. Plaques caséeuses sur la muqueuse du larynx, de la trachée; poumon criblé de granulations tuberculeuses; fausses membranes sur la plèvre : quelques tubercules sur le foie et sur le rein, un seul sur la rate; petits abcès caséeux dans le tissu conjonctif sous-cutané en divers points.

25 *février.* — Inoculation d'un lapin n° 7 à la base des deux oreilles avec les lésions précédentes; nous le portons dans le compartiment n° 1, pour remplacer le sujet n° 2.

1er *mars.* — Mort du n° 3 (cent treize jours après l'inoculation), extrêmement tuberculeux.

6 *mars.* — Mort du n° 5; abcès énorme ayant amené le décollement de la peau sur toute l'étendue de la moitié postérieure du corps. Pas de lésions viscérales.

3 *mai.* — Il ne reste dans le compartiment n° 1 que deux sujets, le n° 4 et le n° 7. Le premier est énorme et dans un excellent état d'embonpoint, le second est plus maigre; nous les sacrifions.

Autopsie du n° 7. — Tubercule local à la base de chaque oreille; ganglions parotidiens caséeux et hypertrophiés; nombreuses granulations

Digitized by Google

grises ou demi-transparentes et foyers caséeux dans le poumon ; quelques tubercules volumineux sur les reins.

Autopsie du n° 4. — Ganglions parotidiens et gutturaux sains ; lésions pulmonaires rappelant exactement celles du sujet précédent ; tubercules nombreux sur la plèvre costale ; productions tuberculeuses nombreuses sur le péricarde ; ganglions bronchiques hypertrophiés et caséeux ; *nombreuses granulations caséeuses de la grosseur d'un grain de sésame, sur l'ampoule terminale de l'iléon et sur toute l'étendue du cœcum ; ganglions mésentériques très volumineux et présentant de nombreux foyers caséeux ;* la rate a conservé ses dimensions normales, elle est le siège de trois granulations tuberculeuses ; deux granulations existent dans le rein gauche et une dans le rein droit.

Compartiment n° 2. — 6 *novembre* 1886. — Nous plaçons quatre lapins sains et vigoureux dans le compartiment n° 2 de la caisse A.

21 *janvier* 1887. — Deux d'entre eux sont soumis à des inhalations de brome, l'un, n° 1, pendant trois minutes, l'autre, n° 2, pendant cinq minutes, afin de déterminer une inflammation des voies respiratoires.

3 *mars.* — Mort du n° 1 : il est extrêmement maigre, mais ses viscères sont dépourvus de lésions.

15 *mars.* — Le n° 2, également très maigre, est couvert de plaies sur la croupe et sur les jambes. Il succombe dans la nuit du 14 au 15 mars. A l'autopsie nous constatons à la partie postérieure du poumon, au niveau de la réunion du bord inférieur et du bord postérieur, une caverne du volume d'une belle noisette, remplie de pus épais, grisâtre, dépourvu de bacilles tuberculeux ; ses parois sont formées par un tissu rouge, hépatisé. La plèvre viscérale et la plèvre diaphragmatique adhèrent au niveau du point malade.

L'inoculation du pus n'a pas déterminé la tuberculose. Ce sujet est mort en réalité d'infection purulente survenue à la suite des décollements cutanés occasionnés par les blessures qu'il avait reçues de ses congénères.

22 *avril.* — L'un des lapins survivants, le sujet n° 3, a disparu, sans que l'on sache ce qu'il est devenu.

23 *mai.* — Nous sacrifions le sujet n° 4. Il est énorme, très gras.

Pour toute lésion, nous trouvons dans le foie trois granulations blanches du volume d'une tête d'épingle ; mais ces altérations ne sont pas de nature tuberculeuse.

Exp. II. *Caisse B.* — Cette caisse, qui renferme des cobayes, est divisée le même jour comme la précédente ; elle offre les dimensions suivantes : 1 mètre de longueur sur 0 m. 48 de large et 0 m. 40 de profondeur.

Compartiment n° 1. Quatre cobayes inoculés de la tuberculose et un sain sont placés dans le compartiment n° 1 de la caisse B.

N° 1. Injection intra-péritonéale de un centimètre cube du liquide qui a servi à inoculer les lapins, de même pour le n° 2.

Digitized by Google

N° 3. Femelle pleine inoculée par insertion sous-cutanée de matière tuberculeuse aux deux flancs.

N° 4. Même insertion aux deux flancs et à la cuisse droite.

N° 5. Cobaye sain.

5 *janvier* 1887 (cinquante-cinq jours après l'inoculation). — Mort du n° 1.

Autopsie. — L'animal est extrêmement maigre; il présente au niveau de l'ombilic un abcès déjà percé, du volume d'un petit œuf de poule, renfermant du pus mal lié, grisâtre, fétide. Son centre est occupé par une masse tuberculeuse adhérente à l'épiploon; ce dernier est envahi par une production de même nature qui forme le long de la grande courbure de l'estomac une tumeur piriforme, allongée, composée d'une lésion compacte mamelonnée à sa surface. La rate est énorme et criblée d'une infinité de granulations ou d'abcès tuberculeux d'une couleur gris jaunâtre. Le foie est volumineux, fortement décoloré et marbré de jaune, par suite de l'existence dans son épaisseur d'une multitude de foyers tuberculeux, jaunâtres.

Les ganglions mésentériques sont le siège d'abcès caséeux; il faut signaler aussi des granulations tuberculeuses dans l'épididyme gauche et dans les parois de l'utérus mâle.

Enfin le poumon présente des granulations tuberculeuses, relativement peu nombreuses et de divers âges : demi-transparentes, grises, etc. — La plèvre pariétale est le siège de nombreuses granulations.

11 *janvier* (soixante-deux jours après l'inoculation). — Mort du n° 2.

A l'ouverture du cadavre nous constatons les lésions d'une belle tuberculose abdominale. (Elles reproduisent celles du sujet précédent.)

12 *janvier.* — Les organes malades (poumon, foie, rate, épiploon) conservés pour d'autres recherches et laissés exposés sur le rebord extérieur de notre croisée du laboratoire sont en partie desséchés; nous prélevons quelques fragments pour préparer un liquide que nous injectons dans le péritoine de deux cobayes femelles (n°s 6 et 7) dont l'une est pleine. Nous les portons ensuite dans le compartiment n° 1, pour remplacer les n°s 1 et 2.

22 *janvier* (soixante-douze jours après l'inoculation). — Nous sacrifions le sujet n° 3. Tuberculose peu avancée (ulcères locaux); quelques rares trabécules dans le poumon et râle. N° 8 inoculé par injection intrapéritonéale d'un liquide préparé avec les organes malades du n° 3.

Les n°s 6 et 7 succombent à une péritonite aiguë avec épanchement purulent, l'un le 28 janvier, l'autre le 30 du même mois. Le n° 6 présentait en outre une rupture de l'estomac. Ils sont remplacés le 2 février par deux sujets inoculés par injection intra-péritonéale : l'un, le n° 9, avec la tuberculose du lapin n° 1, et l'autre, le n° 10, avec la tuberculose de vache.

24 *février.* — Le sujet n° 8 meurt dans un état de maigreur très accusé; à l'autopsie nous trouvons les lésions de la tuberculose la mieux caractérisée.

Digitized by Google

Il existe de nombreuses granulations tuberculeuses sur le péritoine pariétal, le long de la ligne blanche, en avant de l'ombilic. En arrière de ces dernières, se trouve un petit abcès caséeux. L'épiploon présente dans son épaisseur le long de la grande courbure de l'estomac une masse tuberculeuse, analogue à celle qui survient chez les animaux inoculés par injection intra-péritonéale. Le viscère gastrique offre quelques tubercules dans l'épaisseur de ses parois, et sa muqueuse est parsemée de taches hémorrhagiques de la dimension d'une lentille. La rate est très hypertrophiée et le foie criblé de foyers jaunâtres. Les ganglions mésentériques, notablement hypertrophiés, sont le siège de petits abcès caséeux.

Le poumon est dépourvu de lésions, mais de nombreuses granulations miliaires existent sur le médiastin. Enfin le ganglion sus-sternal, situé à l'entrée de la poitrine, est volumineux et transformé en abcès caséeux.

4 *mars*. — Mort du n° 9. Quelques taches ecchymotiques sur les parois de l'estomac et point d'autres lésions.

19 *mars*. — Mort du n° 4 (cent trente-quatre jours après l'inoculation). Très tuberculeux.

1er *mai*. — Mort du n° 10 (quatre-vingt-sept jours après l'inoculation). Franchement tuberculeux.

3 *mai*. — Il ne reste dans le compartiment n° 1 que le sujet n° 5, cobaye qui n'avait pas été inoculé; se fait remarquer par son volume énorme. Tous les viscères sont sains.

Compartiment n° 2. — 6 *novembre* 1886. — Cinq cobayes, quatre jeunes et un adulte, sont enfermés dans le compartiment n° 2 de la caisse B.

7 *novembre*. — L'un des sujets femelles met bas un petit.

21 *janvier* 1887. — Nous soumettons deux de ces animaux, n° 1 et n° 2, réunis dans le compartiment n° 2, à des inhalations de vapeurs de brome pendant trois minutes pour provoquer une inflammation de la muqueuse respiratoire. Pendant l'opération, les cobayes se débattent violemment et ils toussent à maintes reprises.

8 *février*. — Le n° 1 succombe sans présenter de lésions.

3 *mai*. — Le compartiment n° 2 renferme quatre mâles et une femelle, avec deux petits. Les mâles sont sacrifiés, leurs viscères sont sains.

La femelle offre toutes les apparences de la santé.

Exp. III. Le 7 janvier nous divisons un coffre bien fermé en deux compartiments, que nous séparons à l'aide d'une double cloison métallique; puis nous plaçons dans l'un des compartiments un lapin sain et trois lapins inoculés par insertion de tubercules sous la peau de la base de l'oreille et par injection sous-cutanée de liquide virulent obtenu en triturant des granulations dans de l'eau distillée.

Dans l'autre compartiment on place également trois lapins et l'on prend dès le lendemain la précaution de ne jamais mélanger les vases destinés à distribuer les aliments ou les boissons à ces deux groupes d'animaux.

Digitized by Google

1er *février.* — Tous les lapins inoculés présentent tous les signes de la tuberculose. L'un des lapins sains présente des abcès sous-cutanés et un décollement considérable de la peau consécutif à des blessures produites par ses congénères.

5 *février.* — Ce lapin, malade depuis longtemps, meurt, et l'autopsie révèle l'existence d'abcès fétides sous la peau, d'un décollement considérable du tégument. L'examen du pus par la méthode d'Ehrlich ne décèle l'existence d'aucun bacille tuberculeux; les inoculutions du pus pratiquées après dilution ne déterminent qu'un abcès. Ce lapin indemne de toute lésion tuberculeuse est immédiatement après sa mort remplacé par un autre.

8 *février.* — On fait inhaler des vapeurs de brome à tous les animaux non inoculés de la tuberculose afin d'augmenter leur aptitude à contracter cette maladie.

20 *février.* — Les lapins inoculés ont beaucoup maigri; deux d'entre eux ont des abcès ouverts à la face interne des cuisses, au niveau des points d'inoculation. Du pus blanchâtre cailleboté s'écoule et se mélange à leurs aliments, à leur litière et à leurs boissons.

Ce jour-là, on renouvelle les inhalations de brome chez les lapins non inoculés dont l'augmentation rapide de volume contraste singulièrement avec le dépérissement excessif des lapins tuberculeux.

15 *mars.* — Deux des lapins inoculés sont d'une maigreur étique; tous les autres sont en bon état. On répète les inhalations de brome chez tous les animaux placés là à proximité pour respirer l'air des tuberculeux.

22 *mars.* — Mort de l'un des lapins inoculés. — L'autopsie révèle l'existence de nombreuses granulations tuberculeuses dans tous les organes internes, mais principalement dans le poumon qui en est farci. Ce lapin est remplacé par un autre qui est également tuberculeux.

5 *avril.* — On fait de nouveau respirer aux trois lapins qui sont situés dans le compartiment réservé aux animaux sains et à celui qui séjourne depuis longtemps avec les malades.

8 *avril.* — On met deux cobayes tuberculeux de plus dans le compartiment des malades.

20 *avril.* — L'un des sujets inoculés meurt; l'autopsie permet de constater toutes les lésions d'une tuberculose pulmonaire et abdominale généralisée.

On sacrifie le même jour les animaux qui restent. Tous sont extrêmement tuberculeux. Sur chacun d'eux nous mettons en évidence un très grand nombre de bacilles tuberculeux dans chaque préparation. Les animaux qui sont placés dans le compartiment voisin et qui ont respiré l'air expiré par les divers animaux tuberculeux, pendant trois mois, continuent à se bien porter.

8 *mai.* — Tous ces animaux sont sacrifiés à l'exception d'un des lapins, celui qui a cohabité avec les tuberculeux, et l'autopsie démontre qu'ils sont tous absolument sains.

24 *mai.* —On sacrifie le lapin qui a cohabité avec les animaux inoculés.

Digitized by Google

L'autopsie révèle l'existence de lésions tuberculeuses dans les organes digestifs et dans les organes respiratoires. Le poumon présente deux masses tuberculeuses volumineuses et plusieurs petites granulations naissantes; le foie est également criblé de granulations. Les autres organes sont sains.

Si l'on réfléchit aux conditions générales qui ont présidé à l'exécution des expériences qui précèdent, on s'aperçoit que ces expériences ne font que confirmer d'une manière plus complète et plus expressive les résultats obtenus dans nos recherches antérieures.

De fait, que voyons-nous? C'est que 12 lapins ou cobayes qui ont séjourné constamment pendant deux à trois mois dans la même atmosphère que 19 tuberculeux n'ont pas contracté la tuberculose malgré leur prédisposition à cette maladie. La prédisposition était momentanée, provisoire, soit; mais elle n'en existait pas moins. D'autre part, deux animaux sur trois (deux lapins) ont contracté la tuberculose en cohabitant d'une manière parfaite avec les animaux tuberculeux.

Comment expliquer ces résultats? L'interprétation en est simple et facile si l'on tient compte de ce fait que les animaux sains, placés dans un compartiment spécial, étaient séparés par une double grille des animaux tuberculeux, que ces deux groupes d'animaux occupaient des cages où les excréments, l'urine, l'eau qui servait à les abreuver, maintenaient le fond constamment humide, de telle sorte qu'il ne se faisait entre ces deux lots d'animaux qu'un échange d'air expiré et qu'il n'y avait pas ici de poussières desséchées susceptibles d'imprégner des corps poreux, d'être agitées par le renouvellement de la litière et de flotter dans l'atmosphère pour se répandre dans le compartiment adjacent et contaminer finalement les lots d'animaux sains. L'air expiré par les animaux sains et par les animaux malades s'est seul mélangé, et les résultats négatifs obtenus nous conduisent logiquement à la négation de sa virulence. Cette conclusion nous paraît à l'abri de toute objection.

Nos expériences sur la cohabitation témoignent elles-mêmes en sa faveur. Il a suffi, en effet, pour rendre la contagion facile, puisque deux animaux sur trois ont contracté la maladie, de placer ces animaux parmi les tuberculeux, c'est-à-dire d'ajouter à la communaut. de l'air qui existait pour les autres aussi, la communauté des aliments. C'est une preuve de la prédominance des voies digestives sur les voies respiratoires dans la contagion de la tuberculose. Nous aurons l'occasion d'y revenir. Pour le moment, nous nous contenterons de retenir ce fait que la tuberculose est impuissante à se pro-

Digitized by Google

pager par les inhalations prolongées d'air expiré comme celles qui résultent du contact médiat d'animaux sains et d'animaux tuberculeux vivant du même air, mais ne confondant jamais leurs aliments.

III. — Condensation de la vapeur d'eau contenue dans l'air expiré.

Pendant l'exécution des expériences d'inhalation d'air expiré, nous avons poursuivi la démonstration de ses propriétés infectieuses par une autre méthode.

Nous avons condensé la vapeur d'eau exhalée par le poumon des phtisiques pendant la respiration, en faisant passer l'air expiré à travers un système de deux tubes en U plongés dans de la glace pilée et reliés à la bouche du malade au moyen d'un tuyau en caoutchouc d'un mètre de long. Ce dernier a été disposé en forme d'U renversé afin d'empêcher que la salive projetée dans le conduit par le patient au moment où il souffle revienne vers la cavité buccale par la simple action de la pesanteur.

Le liquide ainsi obtenu est très limpide et toujours plus abondant dans le tube en U le plus rapproché du sujet que dans le second.

Il ne nous reste plus qu'à vérifier si ce liquide est virulent; nous le pourrons en utilisant deux méthodes : 1° l'examen microscopique ; 2° l'inoculation de ce liquide.

1° *Examen microscopique de l'eau provenant de l'air expiré par des phtisiques.*

Nous avons fait plusieurs fois l'examen microscopique très soigneux de ce liquide; mais il nous a été facile de nous convaincre que ce procédé est forcément infidèle, parce qu'il ne peut jamais porter sur la totalité du liquide obtenu par la condensation. Du reste, il nous a toujours donné un résultat infructueux. Il nous a paru préférable, en raison de la commodité du procédé et de la rapidité de l'opération, de recourir à la pratique de l'inoculation chez le lapin et le cobaye.

2° *Inoculation de l'eau provenant de l'air expiré par des phtisiques.*

Nous avons inoculé séparément à des lapins par injection hypodermique avec une seringue de Pravaz soigneusement désinfectée avec une solution concentrée de sublimé corrosif, après chaque opération, le liquide obtenu en condensant la vapeur de l'air expiré par des phtisiques.

Digitized by Google

Nous allons exposer très succinctement les résultats auxquels nous sommes arrivés, en opérant, conformément à ces données, sur des malades différents.

Exp. I. — *Phtisie à la deuxième période. — Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. — Inoculation à deux lapins. — Résultat négatif.*

Le 15 mars 1886, nous condensons la vapeur d'eau de l'air expiré par le malade dont nous avons résumé l'histoire dans la première série d'expériences (salle Saint-Sébastien, n° 49).

Lapin n° 1. Injection hypodermique de 3 centimètres cubes de liquide à la base des deux oreilles.

Lapin n° 2. Injection sous-cutanée de 3/4 de centimètre cube de liquide à la base des deux oreilles.

Le 18 mars, le lapin n° 1 est trouvé mort dans sa loge; il présente un abcès volumineux à l'aine droite. L'expérience est considérée comme nulle.

Nous condensons de nouveau la vapeur d'eau exhalée par le même malade et nous inoculons un troisième lapin avec le contenu du tube n° 2 (trois centimètres cubes), le liquide du tube n° 1 ayant été injecté par erreur au lapin n° 2.

Le 19 mars, mort du lapin n° 2; à l'autopsie, il n'existe pas de trace de l'inoculation; les ganglions et les organes sont sains, la maigreur considérable.

Le 24 juin, le lapin n° 3, bien portant, est sacrifié. Autopsie : pas de lésion dans les viscères ni au niveau du point d'inoculation. Résultat négatif.

Exp. II. — *Phtisie à la troisième période. — Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. — Inoculation à deux lapins. — Résultat négatif.*

Cette expérience a été faite en condensant la vapeur de l'air expiré par le malade dont il est question dans la première série, expérience II, salle Saint-Sébastien, n° 52).

17 mars. — Lapin n° 1. Injection sous-cutanée de deux centimètres cubes de liquide.

Lapin n° 2. Injection d'un 1/2 centimètre cube de liquide.

Le 24 juin, l'état général des deux sujets est excellent; nous les sacrifions.

A l'autopsie : chez le n° 1, tous les organes sont sains; sur le n° 2, nous trouvons une granulation du volume d'un gros grain de plomb dans le poumon gauche. Rien ailleurs. Afin de détruire tout doute sur sa nature nous inoculons ce tubercule à un autre lapin. Résultat négatif.

Exp. III. — *Phtisie à la troisième période. Condensation de la*

Digitized by Google

vapeur d'eau de l'air expiré. — Inoculation à deux lapins. — Résultat positif sur l'un d'eux.

Malade de l'expérience III, première série (n° 55, salle Saint-Sébastien).

18 *mars.* — Lapin n° 1. Inoculation de 2 cent. cubes 1/2 de liquide.

Lapin n° 2. Injection sous-cutanée, 3/4 de cent. cube de liquide.

Ces sujets sont bien portants jusqu'au 24 juin. A cette époque ils sont sacrifiés. Le n° 2 ne présente aucune lésion.

Sur le n° 1, nous trouvons au point d'inoculation, à la base de l'oreille gauche, deux abcès : l'un du volume d'une noisette, l'autre de la grosseur d'une noix, renfermant du pus blanchâtre, caséeux. Le ganglion parotidien correspondant est transformé en un foyer caséeux du volume d'une noisette. Le poumon est criblé de granulations tuberculeuses dont le volume varie entre celui d'une tête d'épingle et d'une lentille. Les unes sont blanchâtres et transparentes, les autres ramollies et caséeuses. La rate renferme trois tubercules. Résultat positif.

Exp. IV. — *Phtisie à la troisième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation à deux lapins. Résultat positif sur l'un d'eux.*

Malade de l'expérience II. Deuxième série (salle St-Sébastien, n° 64).

21 *avril.* — Lapin n° 1. Injection sous-cutanée de 3 centimètres cubes de liquide

Lapin n° 2. Inoculation de 3/4 de cent. cube de liquide. Les deux sujets inoculés sont sacrifiés le 24 juin.

Autopsie. — Lapin n° 1. Le poumon gauche renferme deux granulations grises du volume d'une tête d'épingle. Résultat positif.

Lapin n° 2. On voit à la surface du poumon gauche un léger épaississement de la plèvre ressemblant à une granulation naissante.

L'inoculation de cette granulation ne détermine rien. Résultat négatif.

Exp. V. — *Phtisie à la troisième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation à deux lapins. Résultat négatif.*

Pujal Siméon, âgé de vingt-trois ans, papetier, entre en août 1885 à l'Hôtel-Dieu de Toulouse, service de Bonnemaison, salle Notre-Dame, n° 15.

Symptômes. — Crachement de sang, sueurs nocturnes, toux très pénible et accompagnée d'efforts qui font vomir le malade.

A la percussion, matité absolue dans tout le côté droit en arrière, submatité au sommet gauche en avant.

A l'auscultation, râles cavernuleux.

Dans tout le tiers supérieur du côté droit et en arrière, quelques frottements pleurétiques au niveau du tiers inférieur; craquements en avant sous la clavicule; râles sous-crépitants, respiration saccadée.

Un lapin témoin inoculé le 22 avril avec des crachats et sacrifié le 24 juin présente à l'autopsie un abcès local du volume d'un pois et une série de petites granulations miliaires. Leur contenu est crémeux, blanc

Digitized by Google

jaunâtre. Le poumon présente 4 ou 5 tubercules dans les lobes postérieurs et quelques épaississements de la plèvre.

21 *avril.* — Lapin n° 1. Injection d'un 1/2 centimètre cube de liquide

Lapin n° 2. Inoculation d'un 1/2 centimètre cube de liquide.

Le sujet n° 1 est mort le 25 avril sans présenter de lésions appréciables.

Le sujet n° 2 a vécu jusqu'au 14 juillet, époque à laquelle il succombe dans un état de maigreur extrême. Pas de lésions.

Exp. VI. — *Phtisie à la troisième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation à deux lapins. Résultat négatif.*

Izard Jacques, âgé de cinquante-six ans, marchand de parapluies, entre à l'hôpital le 4 octobre 1885, service de M. Jouglée, salle St-Sébastien, n° 66. Il offre une matité très prononcée dans les fosses sus et sous-épineuses droites descendant jusqu'à la moitié des poumons; légère submatité à gauche. Souffle caverneux, craquements du côté droit. État général passable.

4 *juin.* — Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré.

Lapin n° 1. Inoculation de 1 centimètre cube de liquide.

Lapin n° 2. Injection hypodermique de 5 divisions de la seringue Pravaz. Résultat négatif.

Le 26 juin les deux sujets sont en très bon état. Nous sacrifions le n° 1 et nous conservons l'autre. A l'autopsie du premier, point de lésions. L'autre, sacrifié plusieurs mois après, s'est montré sain également.

Exp. VII. — *Phtisie à la troisième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation à deux lapins. Résultat négatif.*

Malade de l'expérience III. 2e série, salle Notre-Dame, n° 5.

4 *juin.* — Lapin n° 1. Injection hypodermique de 1 centimètre 3/4 de liquide.

Lapin n° 2. Inoculation de 1/2 centimètre cube de liquide.

Trois mois après, l'état général des deux lapins est excellent et l'autopsie ne révèle aucune lésion. Résultat négatif.

Exp. VIII. — *Phtisie à la troisième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation à deux lapins et à un cobaye. Résultat négatif.*

Amniel Arnaud, âgé de quarante-six ans, imprimeur d'indiennes, entré à l'hôpital le 29 mai 1886, service de M. Bonnemaison, salle Notre-Dame, n° 10.

Il n'a jamais eu d'hémoptysie, mais il tousse beaucoup. Parfois dans la nuit, le matin principalement, les quintes sont si violentes qu'elles déterminent des vomissements.

L'expectoration peu abondante dans les deux premiers mois augmente considérablement depuis six semaines.

Les signes physiques que l'on retrouve à l'examen sont les suivants : 1° A la percussion, matité complète en arrière dans les fosses sus et sous-épineuses; submatité à gauche dans la même étendue. 2° A l'auscultation,

Digitized by Google

au sommet droit, frottement pleurétique, craquements nombreux, souffle amphorique.

A gauche, quelques craquements, disparition du murmure vésiculaire dans certains endroits. En avant et à droite, râles caverneux, souffle métallique, à gauche respiration à peu près normale.

8 *juin*. — On condense la vapeur de l'air expiré et l'on inocule à un lapin 1/2 centimètre cube de liquide; à un cobaye, 3/4 de centimètre cube de liquide.

Le 26 juillet, les deux animaux continuent à se bien porter; nous sacrifions le lapin et à l'autopsie nous trouvons ses organes sains. Le cobaye, conservé beaucoup plus longtemps, n'a point contracté la tuberculose à la suite de cette inoculation.

Exp. IX. — *Phtisie à la deuxième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation à deux lapins. Résultat négatif.*

Orliac Léon, roulier, âgé de vingt-huit ans, né à Cordes (Tarn), entré le 8 mars 1886 à l'hôpital de Toulouse, service de M. Bonnemaison, salle Notre-Dame, n° 14.

Ce malade présente les signes suivants : 1° à l'auscultation, râles sibilants localisés aux deux sommets; matité, respiration rude au sommet droit et en arrière; en avant et du même côté craquement dans la clavicule, frottements pleurétiques du même côté; 2° amaigrissement profond, sueurs nocturnes, vomissements fréquents, perte de l'appétit. Le 8 juin on condense la vapeur d'eau de l'air expiré.

Lapin n° 1. Inoculation de 2 centimètres cubes 1/2 de liquide.

Lapin n° 2. Injection de 1/2 centimètre cube de liquide.

Le 26 juin, sujets d'expérience en bon état. N° 2 sacrifié, organes sains. L'autre, conservé jusqu'au mois d'octobre, est resté sain.

Exp. X. — *Phtisie à la troisième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation à deux lapins. Résultat négatif probable.*

Louis Lapaln, trente-quatre ans, cloutier, né à Seyres, Hte-Garonne; marié; entré à l'hôpital le 22 février 1886, service de M. Bonnemaison, salle Notre-Dame, n° 16.

Au moment de l'expérience, on trouve à l'auscultation les signes physiques suivants : râles cavernuleux et sous-crépitants dans toute la hauteur du poumon droit; souffle caverneux en arrière et du même côté, s'entendant aux deux tiers inférieurs de la poitrine. A gauche et en avant, râles sibilants et sous-crépitants localisés au sommet; en arrière, mêmes signes et, de plus, bruit de souffle et gazouillements multiples.

Expectoration abondante, toux fréquente et quinteuse; amaigrissement général et perte de l'appétit.

8 *juin*. — *Condensation de la vapeur d'eau.*

Lapin n° 1. Injection hypodermique, 1 centimètre cube 1/3 de liquide.

Digitized by Google

Lapin n° 2. Inoculation 1/3 de centimètre cube de liquide.

26 *juin*. — Les deux lapins sont en bonne santé, le n° 2 est sacrifié, et à l'autopsie nous ne trouvons aucune lésion. L'autre, conservé plus de trois mois, n'a jamais présenté de signes de maladie, et l'autopsie a montré qu'il était sain.

Si l'on envisage d'un coup d'œil d'ensemble les expériences que nous venons de relater, on ne peut s'empêcher de remarquer que le liquide obtenu par la condensation de la vapeur de l'air expiré est généralement dénué de toute virulence. Cependant dans quelques cas nous avons obtenu un résultat positif. C'est ainsi que, dans deux expériences, l'un des lapins de chacune de ces expériences a été affecté d'une tuberculose légitime. Un pareil résultat est venu jeter une note discordante dans cet accord complet de résultats négatifs obtenus jusqu'à présent dans nos recherches sur la contagiosité de l'air expiré des tuberculeux ou des animaux affectés d'une toute autre maladie contagieuse.

La tuberculose en se comportant d'une manière différente à cet égard paraissait faire exception aux autres maladies contagieuses que nous avons montrées impuissantes à se transmettre par l'air expiré. Cette exception ne pouvait manquer de nous surprendre; nous nous sommes remis à l'œuvre pour en rechercher la raison et nous nous sommes tout d'abord demandé si les deux résultats positifs obtenus sont bien le fruit d'une contamination de l'air expiré; ou ne procèdent-ils pas, soit d'un peu de salive expulsée par le tube en caoutchouc jusqu'à l'intérieur du tube en U où, poussée par le courant aérien, elle a pu se mélanger à la vapeur d'eau condensée; soit d'une désinfection incomplète des seringues de Pravaz, hypothèse que nous autorise à faire la grande résistance des bacilles de la tuberculose, soit à la dessiccation, soit aux autres désinfectants les plus énergiques; ou bien d'une aspiration d'air infectant dans une salle habitée par des phtisiques où nous étions obligés d'opérer?

Quelle que soit la valeur de ces suppositions, nous nous sommes attachés à nous mettre à l'abri de toute cause d'erreur dans les récentes expériences que nous avons faites pour vider cette question.

Nous avons pris le parti de n'utiliser dans cette étude que des seringues neuves, et nous avons redoublé aussi de précautions pour empêcher la salive ou le mucus d'atteindre le récipient de l'eau de condensation. A cet effet, nous avons soigneusement disposé notre tube en caoutchouc en anse dont le sommet a été fortement élevé; le tube a été vidé et égoutté toutes les fois que l'air en agitant une certaine quantité de liquide déterminait un bruit de gargouillement.

Digitized by Google

Voici le résumé succinct des expériences que nous avons faites afin de vérifier les résultats obtenus déjà et d'être ainsi renseignés exactement sur leur véritable signification.

Exp. I. — *Phtisie à la deuxième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation d'un cobaye. Résultat négatif.*

15 *février* 1887. — Condensation de la vapeur d'eau exhalée par le poumon du malade n° 45, salle Saint-Sébastien, service de M. Saint-Ange.

Injection dans le péritoine d'un cobaye adulte de 4 centimètres cubes d'un liquide très limpide.

20 *mars.* — Mort de l'animal. A l'autopsie, on ne constate aucune lésion de la tuberculose. Résultat négatif.

Exp. II. — *Phtisie à la 2e période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation d'un cobaye. Résultat négatif.*

15 *février.* — Salle Saint-Sébastien, service de M. le docteur Saint-Ange, malade n° 55. Condensation de la vapeur d'eau.

Injection d'un centimètre cube de liquide dans le péritoine d'un cobaye adulte.

30 *mars.* — Mort. — Pas de lésions. Résultat négatif.

Exp. III. — *Phtisie à la troisième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation d'un cobaye. Résultat négatif.*

16 *février.* — Salle Saint-Sébastien, malade n° 36. Ce malade fait partie de la série de l'an dernier, il était imprimeur sur indiennes. Condensation de la vapeur d'eau.

Injection d'un centimètre cube de liquide dans le péritoine d'un cobaye.

14 *mai.* — L'animal est sacrifié. Pas de lésions à l'autopsie.

Exp. IV. — *Phtisie à la deuxième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation d'un cobaye. Résultat négatif.*

24 *février.* — Salle Saint-Sébastien, malade n° 61.

Condensation de la vapeur d'eau.

25 *février.* — Inoculation dans le péritoine de 2 centimètres et demi de liquide sur un cobaye jeune.

4 *mars.* — Mort. Pas de lésions.

Exp. V. — *Phtisie à la deuxième période. Condensation de la vapeur de l'air d'eau expiré. Inoculation d'un cobaye. Résultat négatif.*

24 *février.* — Salle Saint-Sébastien, malade n° 67.

Condensation de la vapeau d'eau.

25 *février.* — Inoculation intra-péritonéale de 2 centimètres cubes de liquide à un cobaye jeune.

14 *mai.* — L'animal est bien portant. Nous le sacrifions. Pas de lésions dans les viscères. Résultat négatif.

Digitized by Google

Exp. VI. — *Phtisie à la troisième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation d'un cobaye négatif.*

2 *mars.* — Salle Notre-Dame, service de M. le docteur Noguès, malade n° 37. C'est un jeune homme de dix-huit ans environ, extrêmement maigre et pâle. Il est mort dans le courant du mois.

Condensation de la vapeur d'eau.

Inoculation de deux seringues de liquide dans le péritoine d'un cobaye jeune, et d'un centimètre cube et demi dans celui d'un cobaye adulte.

Sacrifiés le 14 mai, ils ne présentent aucune lésion à l'autopsie.

Exp. VII. — *Phtisie à la deuxième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation d'un cobaye. Résultat négatif.*

3 *mars.* — Salle Notre-Dame, n° 38.

Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré.

4 *mars.* — Injection de 2 centimètres cubes et demi de liquide limpide dans le péritoine d'un cobaye adulte.

14 *mai.* — L'animal est sacrifié. Il ne présente aucune lésion.

Exp. VIII. — *Phtisie à la deuxième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation d'un cobaye. Résultat négatif.*

3 *mars.* — Salle Notre-Dame, malade n° 9.

Condensation de la vapeur d'eau.

4 *mars.* — Injection d'un centimètre cube de liquide dans le péritoine d'un cobaye adulte.

14 *mai.* — Nous le sacrifions, et l'autopsie ne nous révèle l'existence d'aucune lésion.

Exp. IX. — *Phtisie à la troisième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation d'un cobaye. Résultat négatif.*

3 *mars.* — Salle Notre-Dame, malade n° 12.

Condensation de la vapeur d'eau.

4 *mars.* — Inoculation (deux seringues de liquide) d'un cobaye adulte.

14 *mai.* — L'animal est sacrifié, pas de lésions.

Exp. X. — *Phtisie à la troisième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation d'un cobaye. Résultat négatif.*

3 *mars.* — Salle Notre-Dame, malade n° 26.

Ce malade est doreur sur métaux; son affection remonte à l'année dernière. Il est particulièrement remarquable par l'état de son larynx. Il a une phtisie laryngée, qui le rend presque aphone.

Condensation de la vapeur d'eau.

5 *mars.* — Inoculation (deux seringues de liquide) d'un cobaye.

Sacrifié le 14 mai, ses viscères sont trouvés sains.

Exp. XI. — *Phtisie à la première période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation d'un cobaye. Résultat négatif.*

12 *mars.* — Salle Notre-Dame, malade n° 5, phtisie galopante.

Condensation de la vapeur d'eau.

Digitized by Google

13 *mars.* — Inoculation d'un cobaye femelle très petit.

23 *mai.* — Mort accidentelle. Résultat négatif.

Exp. XII. — *Phtisie à la deuxième période. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation d'un cobaye. Résultat négatif.*

12 *mars.* — Salle Notre-Dame, malade n° 30.

Condensation de la vapeur d'eau.

13 *mars.* — Inoculation d'un cobaye (3/4 d'un centimètre cube de liquide).

17 *mai.* — L'animal est mort entièrement exempt de lésions de tuberculose.

Exp. XIII. — *Phtisie au début. Condensation de la vapeur d'eau de l'air expiré. Inoculation d'un cobaye. Résultat négatif.*

12 *mars.* — Salle Notre-Dame, malade n° 13.

13 *mars.* — Injection de trois seringues de liquide, dans le péritoine d'un cobaye adulte.

14 *mai.* — L'animal est sacrifié le 14 mai, pas de lésions. Résultat négatif.

Ces expériences nous paraissent décisives pour asseoir notre opinion à l'endroit des dangers que peuvent faire courir les inhalations d'air expiré. Il résulte en effet de nos expériences que :

1° Trois animaux sains qui ont inhalé l'air expiré par des phtisiques sont restés sains;

2° Trois animaux affectés d'un catarrhe des voies respiratoires soumis à ces mêmes inhalations un très grand nombre de fois n'ont pas contracté la tuberculose;

3° 12 lapins ou cobayes affectés de bronchite expérimentale qui ont vécu pendant deux ou trois mois dans la même atmosphère que 19 lapins ou cobayes tuberculeux ne sont pas devenus tuberculeux.

Conséquemment les inhalations d'air expiré sont absolument inoffensives. Cette conclusion ne saurait être modifiée par les effets de l'inoculation de la vapeur d'eau condensée; car la contradiction entre les résultats donnés par l'emploi simultané de la méthode des inhalations et de la méthode des condensations n'est qu'apparente.

Remarquons d'abord ce fait que sur dix expériences nous n'avons obtenu que deux résultats positifs, c'est-à-dire deux accidents qui ne sauraient surprendre ceux qui sont accoutumés à ce genre de recherches. Cela ressort clairement de la seconde série d'expérience dans laquelle nous voyons que le produit de 13 condensations pratiquées chez 13 phtisiques différents, inoculé à 26 animaux, a

Digitized by Google

constamment donné un résultat négatif et que l'examen microscopique a toujours donné un résultat semblable.

C'est là, croyons-nous, un témoignage certain de l'impuissance de la tuberculose à se transmettre par l'air expiré. Si les résultats obtenus dans la première série d'expériences de condensation ont pu un instant entretenir quelques doutes dans notre esprit à l'endroit de l'innocuité de l'air expiré, les matériaux recueillis dans la seconde série, d'accord entièrement avec les résultats donnés par les inhalations, doivent nous inspirer une sécurité complète. En résumé, le virus de la tuberculose pas plus que celui des autres maladies que nous avons déjà étudiées à ce point de vue ne peuvent avoir l'air expiré pour véhicule.

II. — Influence infectieuse de l'atmosphère.

L'innocuité de l'air expiré ne saurait apporter un grand changement dans la conception étiologique de la tuberculose. Le fond reste le même; elle est généralement regardée comme une maladie par inhalation. Mais dans le transport des germes de la tuberculose, les gaz de la respiration sont par le fait de nos expériences et de celles des auteurs antérieurs destitués du rôle de véhicule au profit de l'atmosphère. La pathogénie de la tuberculose est ainsi déplacée, son cadre élargi; les milieux héritent à un point de vue général de la dépossession des propriétés attribuées à l'air expiré. Le miasme contagieux, le bacille de la tuberculose répandu dans l'atmosphère a une autre origine. Cette origine est facile à trouver; l'infection de l'air facile à comprendre. Les humeurs virulentes, crachats, salive, urine, etc., mais principalement les crachats, sont sans cesse rejetées au dehors, où à la faveur de la dessiccation elles sont réduites en poussières impalpables susceptibles d'être mobilisées par l'air. Quand les produits virulents ne sont pas détruits immédiatement après leur excrétion, ils sont presque fatalement destinés par le fait de leur dessiccation dans l'intérieur des maisons à infecter l'atmosphère. Il n'en faut pas davantage pour s'expliquer la contamination des sujets placés dans ce milieu infecté et condamnés à inhaler ces poussières tuberculeuses. C'est l'explication étiologique qui a préva

De fait, la fréquence de la tuberculose dans les maisons où l'air est confiné, où l'encombrement est excessif, témoigne de l'intensité virulente de l'atmosphère ou tout au moins du danger qu'il y a à cohabiter avec des phtisiques. Ces faits, dégagés de l'observation d'un grand nombre de malades et dont la clinique fait depuis longtemps son profit, ont reçu une interprétation scientifique quand l'expérimenta-

Digitized by Google

tion a révélé l'existence d'un bacille spécial à la tuberculose et sa conservabilité au milieu des poussières atmosphériques. Ce jour-là, la doctrine de la contagion miasmatique de la tuberculose a été mise en possession d'un puissant renfort de preuves. Dès lors, ce mode de transmission a paru si clair qu'il n'a fait de doute pour personne. Pourtant, il ne saurait être exclusif. D'ailleurs, il est nécessaire d'établir nettement le degré d'infection de l'atmosphère. On ne peut se contenter de déclarer, d'affirmer hautement que l'inhalation des poussières de crachats desséchés est la cause la plus efficace du dévelopement de la phtisie pulmonaire sans chercher à mettre en évidence, dans cet air, l'existence du bacille tuberculeux ; sans démontrer, en un mot, la nocuité de ces poussières répandues dans l'atmosphère présumée infectée. Ces poussières tuberculeuses et infectieuses flottent-elles fréquemment ou rarement dans l'atmosphère? C'est une lacune qu'il importe de combler au plus vite. Signalons quelques tentatives faites à cet égard.

En 1884, le Dr Whede [1] a exécuté, sous la direction de Bollinger, une série d'expériences afin de déterminer le rôle de l'atmosphère des phtisiques sur la transmission de la tuberculose. Il a laissé séjourner pendant 24 à 48 heures dans des chambres occupées par des phtiques très avancés des assiettes enduites de glycérine : au bout de ce temps, cette dernière, devenue trouble grisâtre, a été injectée dans le péritoine de 11 cochons d'Inde : chez aucun d'eux elle n'a déterminé l'infection tuberculeuse.

D'autre part, Nicolas [2], médecin consultant au Mont-Dore, a condensé dans cette station « la vapeur de l'air des salles d'inhalation ; le liquide obtenu n'a pu ni ensemencer des milieux de culture, ni rendre tuberculeux les cobayes auxquels on l'a inoculé », d'où cette conclusion que les salles d'inhalation du Mont-Dore sont à l'abri de tout danger de propagation de la tuberculose. Cette opinion ne saurait faire départir de l'observation des règles de la plus sévère prudence partout où des phtisiques et des individus sains sont exposés à vivre dans une promiscuité même passagère. Elle a été du reste démentie par les faits.

M. Chantemesse [3] rapporte qu'en octobre 1885 M. le Dr Terrier lui a remis « des tubes fermés à la lampe qui contenaient des fragments de ouate. Sur cette ouate, M. Terrier avait fait passer une centaine de litres d'air puisé dans des salles où des malades atteints de tuber-

1. *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1884, page 161.
2. *Revue d'hygiène et de police sanit.*, 1886, page 878.
3. *Annales de l'Institut Pasteur*, page 98.

Digitized by Google

culose pulmonaire allaient se soumettre à des inhalations médicamenteuses. Les malades étaient nombreux, et aucune précaution sérieuse n'était prise pour la désinfection de la salle. » Chacun de ces fragments de ouate introduit par M. Chantemesse, avec toutes les précautions chirurgicales antiseptiques, dans le péritoine d'un cobaye, a déterminé une tuberculose zoogléique présentant les mêmes caractères chez tous les sujets.

On a sans doute aussi rencontré des bacilles dans des atmosphères contaminées par les poussières des crachats desséchés, mais nous n'avons encore aucune base sérieuse pour établir l'étendue de ce mode d'infection. Nous sommes en présence d'opinions divergentes et mal étayées, où les affirmations y tiennent trop souvent lieu d'expériences. Toutefois, il faut reconnaître qu'il ne saurait y avoir de concordance absolue dans les résultats de pareilles recherches. Ceux-ci doivent varier avec le degré de propreté, d'aération, d'agglomération des individus phtisiques ou d'exiguïté des locaux, avec les mesures prises pour assurer la désinfection complète des habitations infectées, des milieux et de tous les objets imprégnés de poussières tuberculeuses. Conséquemment, les recherches de cette nature ne sont comparables que dans un milieu déterminé; dans des milieux différents on ne peut espérer d'obtenir des résultats identiques. D'où la nécessité de multiplier les expériences afin d'arriver à une évaluation aussi exacte que possible, quoique forcément approximative, des dangers d'infection par l'atmosphère des salles des hôpitaux, des lieux publics, ou de l'intérieur des maisons.

C'est afin de contribuer à l'élucidation de cette question que nous avons fait quelques recherches dans deux salles d'hôpital : l'une a 40 mètres de long, 8 de large et 7 mètres environ de haut; elle renferme quarante lits parmi lesquels sept ou huit sont occupés par des phthisiques dont plusieurs expectorent beaucoup; l'autre a 35 mètres de long, 6 mètres de large et la même hauteur que la première; il y a vingt-neuf lits; dans cinq d'entre eux couchent des phthisiques au moment de nos recherches.

Nous avons condensé à diverses reprises la vapeur d'eau de l'atmosphère de ces salles et nous avons examiné soigneusement au microscope ou inoculé le liquide obtenu à des cobayes ou à des lapins.

Le dispositif expérimental adopté pour condenser la vapeur de l'atmosphère est extrêmement simple. Il consiste dans un bocal dont les parois sont très fortement refroidies par un mélange réfrigérant composé de glace et de sel marin. Une couche de glace pilée est d'abord disposée au fond du vase, puis une couche de sel, puis une

Digitized by Google

nouvelle couche de glace pilée, etc. Sous l'influence du froid intense développé par ce mélange, la vapeur d'eau de l'atmosphère ambiante se condense et vient former une neige très fine sur les parois du récipient. Au bout d'une heure, le dépôt est considérable, et il suffit de racler la surface du bocal avec une spatule en fer pour obtenir une quantité assez grande de glace très fine. Il est encore plus facile de recueillir cette dernière en exposant le récipient dans le courant d'air chaud qui surmonte la flamme d'un bec de gaz : la neige fond rapidement (surtout si l'on a débarrassé le bocal de son contenu), et l'on n'a qu'à recevoir le liquide dans un verre à réactif.

On facilite le déplacement du bocal en le plaçant dans un plat en fonte émaillée. Il est installé tantôt sous le lit d'un tuberculeux ou entre deux lits tuberculeux, tantôt au chevet du malade où il est laissé pendant une heure.

Avant chaque expérience, on stérilise soigneusement la surface externe du bocal et de tous les objets employés, et puis nous nous servons de seringues neuves pour inoculer la vapeur d'eau condensée. C'est d'après cette méthode que nous avons réalisé un certain nombre d'expériences que nous allons résumer succintement.

Exp. I. — 8 *mars* 1887. — Un bocal d'un litre, rempli d'un mélange de glace pilée et de sel marin, est déposé sur le parquet dans l'intervalle de deux lits dont l'un est occupé par un phtisique. Après une heure, les parois du vase sont recouvertes d'une mince couche de glace, nous raclons la surface du bocal pour la recueillir.

9 *mars*. — Nous inoculons dans le péritoine d'un cobaye le liquide obtenu (un peu plus d'un centimètre cube) en prenant toutes les précautions antiseptiques. Puis l'animal est conservé jusqu'au 14 mai, jour où il est sacrifié.

A l'autopsie, il ne présente aucune lésion. Résultat négatif.

Exp. II. — 8 *mars*. — Condensation de la vapeur d'eau dans l'intervalle de deux lits occupés par deux phtisiques à la troisième période.

On obtient comme dans l'expérience précédente une quantité assez considérable de liquide, dont l'inoculation est pratiquée dans le péritoine d'un cobaye. L'animal est isolé de même, et il continue à se bien porter jusqu'au 14 mai.

A cette date il est sacrifié, et l'autopsie ne révèle aucune lésion. Résultat négatif.

Exp. III. — 8 *mars*. — La vapeur d'eau de l'atmosphère est condensée près du lit d'un homme affecté de phtisie galopante.

Après une heure, la fine neige qui s'est déposée à la surface du bocal est recueillie à l'état liquide en plaçant le récipient dans le courant d'air chaud qui s'élève au-dessus de la flamme d'un bec de gaz.

Digitized by Google

9 *mars.* — Injection de deux seringues de liquide dans le péritoine d'un jeune cobaye.

14 *mai.* — Cet animal est sacrifié, il ne présente aucune lésion à l'autopsie.

Exp. IV. — 8 *mars.* — On condense la vapeur d'eau dans un autre point de la salle, dans l'intervalle de deux lits occupés par deux phtisiques arrivés à la dernière période de la maladie. Au bout d'une heure, on fait fondre la glace à l'air chaud et on recueille le liquide.

9 *mars.* — On injecte quatre seringues de liquide dans le péritoine d'un cobaye.

14 *mai.* — Cet animal est sacrifié, et à l'autopsie on ne constate point de lésions.

Exp. V. — 11 *mars.* — On répète la même condensation dans la même salle, au voisinage de deux nouveaux malades, et l'on injecte 2 centimètres cubes et demi du liquide obtenu dans le péritoine d'un cobaye très jeune.

L'autopsie de ce sujet d'expérience est pratiquée le 14 mai; elle ne fait constater aucune lésion tuberculeuse.

Exp. VI. — 11 *mars.* — Le bocal qui renferme le mélange réfrigérant est déposé dans l'intervalle de deux lits occupés par deux malades atteints de phtisie à la troisième période. Pendant la durée de la condensation de la vapeur de l'atmosphère, le bocal est renversé par l'un des malades, et est *mis en contact avec la descente de lit.*

Néanmoins on recueille le liquide, et on l'inocule comme dans les expériences qui précèdent, en notant toutefois l'accident qui s'est produit pendant l'opération.

12 *mars.* — On injecte trois seringues et demie de liquide dans le péritoine d'une grosse femelle de cobaye.

14 *mai.* — On sacrifie l'animal et l'autopsie révèle les lésions suivantes : masses tuberculeuses très considérables développées dans l'épiploon où elles dessinent le long de la grande courbure de l'estomac un cordon irrégulier dont la surface est rendue mamelonnée par la présence de nombreux tubercules caséeux du volume d'un gros plomb. La rate est légèrement hypertrophiée, son tissu est parsemé de nombreuses granulations caséeuses, les ganglions mésentériques sont légèrement hypertrophiés et présentent quelques foyers caséeux dans leur épaisseur.

Le poumon offre quelques rares granulations demi-transparentes. Ces granulations présentent des bacilles tuberculeux.

Exp. VII. — 11 *mars.* — L'appareil à condensation est placé dans l'intervalle de deux lits occupés par deux malades atteints de phtisie parvenue chez l'un à la seconde période et chez l'autre à la troisième. L'eau obtenue est injectée le 12 mars dans le péritoine d'un cobaye très petit.

14 *mai.* — L'animal est sacrifié et l'autopsie révèle l'existence d'une

Digitized by Google

magnifique tuberculose : l'épiploon présente de nombreux tubercules ; les ganglions sont très volumineux et offrent une consistance ferme. Leur coupe met en évidence de nombreux foyers caséeux. La rate est dépourvue de granulations ; le poumon en offre quelques-unes demi-transparentes. L'examen microscopique du pus de ces foyers caséeux révèle l'existence d'une grande quantité de bacilles tuberculeux.

Exp. VIII. — 11 *mars* — A cette date nous plaçons aussi l'appareil à condensation près du lit d'un phtisique à la seconde période et nous obtenons trois seringues de Pravaz de liquide que nous injectons dans le péritoine d'un cochon d'Inde très petit.

L'autopsie, pratiquée le 14 mai, ne fait constater aucune lésion. Résultat négatif.

Exp. IX. — Nous plaçons le bocal plein du mélange réfrigérant sous le lit d'un phtisique expectorant beaucoup.

12 *mars*. — Le liquide mis à l'abri de l'air est injecté dans le péritoine d'un cobaye adulte ; celui-ci est sacrifié le 14 mai et l'autopsie montre que tous les organes sont sains.

Exp. X. — 12 *mars*. — Le bocal est déposé sur la tablette qui se trouve au fond du lit de chaque malade près d'un phtisique dont l'affection est arrivée à la troisième période.

Nous recueillons ainsi quatre seringues de liquide, que nous injectons dans le péritoine d'un cobaye.

14 *mai*. — Autopsie, rien de particulier à signaler.

Exp. XI. — 14 *mars*. — Nous condensons la vapeur d'eau de l'atmosphère au voisinage d'un tuberculeux placé salle Saint-Sébastien, n° 63. Le liquide obtenu est inoculé en partie dans le péritoine d'un cobaye adulte.

14 *mars*. — L'autopsie de cet animal révèle l'existence d'un abcès du volume d'un pois vers l'extrémité de la rate. Le pus renfermé dans cet abcès est blanc et crémeux.

Exp. XII. — 7 *mai*. — On pratique une nouvelle condensation de vapeur d'eau à proximité des lits de deux phtisiques, et on examine ensuite avec le plus grand soin au microscope le liquide obtenu, comme nous l'avions déjà fait en partie dans quelques autres expériences. Résultat négatif.

En résumé, deux fois sur douze, l'atmosphère où séjournent les phtisiques dans les salles d'hôpitaux a pu transmettre la tuberculose, et cette contamination n'aurait-elle été mise en évidence qu'une fois en défalquant le cas où l'appareil à condensation a touché la descente du lit, nous n'en serions pas moins autorisés à signaler le danger qui résulte de la cohabitation des sujets sains et particulièrement de tous ceux qui sont chétifs ou malades avec des phti-

Digitized by Google

siques. Si, dans l'air des salles bien tenues, on peut surprendre le bacille de la tuberculose, combien la proportion de ces germes doit être plus élevée dans certaines maisons où règne la promiscuité la plus complète, où l'hygiène la plus élémentaire est entièrement méconnue, et où les besoins de la respiration sont sacrifiés! Dans ces cas, les dangers d'infection ne sont-ils pas décuplés? Les bacilles qui flottent dans l'atmosphère ne peuvent-ils non seulement pénétrer dans l'appareil respiratoire des sujets aptes à les faire fructifier, mais encore souiller les aliments, l'eau et tous les objets, les linges, etc., qui, dans les classes pauvres, sont communs à toute la famille. En pareille occurrence, il nous paraît juste d'admettre que la phtisie doit se transmettre avec la même facilité que nous l'avons vue se propager chez les deux animaux qui l'ont contractée en vivant pêle-mêle avec des lapins tuberculeux.

Quoique l'air expiré ne soit pas contagieux, les germes de la maladie ont mille et une chances pour passer du sujet malade au sujet sain, et quand cette contamination ne s'effectue pas immédiatement, le microbe peut longtemps attendre dans l'atmosphère que le chemin de l'organisme, muqueuse saine ou altérée, soit mis à sa portée. Dès lors, nous croyons pouvoir affirmer hardiment que la phtisie pulmonaire est l'une des maladies les plus infectieuses que nous connaissions. Cette conclusion, relative à la prophylaxie de la tuberculose, peut inspirer une crainte salutaire; elle fait entrevoir aussi que les soins de propreté que comportent une bonne hygiène et une désinfection complète sont les plus sûrs garants contre cette terrible maladie. Connaître, en effet, les moyens de contamination d'une maladie contagieuse comme la tuberculose, c'est posséder une arme pour s'y soustraire; et si quelquefois celle-ci est impuissante, il ne faut l'attribuer qu'à l'ignorance de l'une des circonstances concourant à engendrer cette affection. Donc, préserver l'homme et les animaux de l'inhalation d'air chargé des bactéries de la tuberculose, détruire les foyers d'infection et de propagation, isoler les voies respiratoires et les voies digestives de ceux qui sont prédiposés à la tuberculose; telles sont les données étiologiques et prophylactiques dont l'application raisonnée constitue un auxiliaire capable peut-être de nous assurer la victoire dans notre lutte contre la phtisie pulmonaire.

Digitized by Google

DE LA BLÉPHAROPTOSE CÉRÉBRALE

Par le Dr Georges LEMOINE
Médecin-adjoint de l'asile d'Armentières, agrégé à la Faculté de Lille.

Depuis les recherches de Grasset [1] et de Landouzy [2] l'existence d'une blépharoptose produite par une lésion de l'écorce cérébrale n'est plus mise en doute par personne, mais l'accord cesse quand il s'agit de fixer le siège de cette lésion, ou, ce qui revient au même, le centre cortical des mouvements de la paupière supérieure. Les auteurs que nous venons de citer avaient conclu qu'il devait se trouver vers les parties postérieures du lobe pariétal, dans la région du pli courbe. Les observations rapportées par eux, et qui servent de base à leur essai de localisation, sont peu nombreuses et ne sont pas toutes concluantes; aussi leur tentative de localisation a-t-elle été facilement attaquée. MM. Charcot et Pitres n'admettent pas que le ptosis d'origine cérébrale ait un rapport constant avec les lésions d'une région déterminée de l'écorce; ils font remarquer qu'on l'observe tantôt à la suite des lésions du pli courbe et tantôt consécutivement à la lésion de toute autre partie du cerveau. Aussi n'acceptent-ils pas, du moins jusqu'à nouvel ordre, la localisation proposée par Grasset et Landouzy. La question reste donc pendante et ne peut être définitivement tranchée que par l'observation de nouveaux faits. Celui que nous avons étudié et que nous allons rapporter ici vient à l'appui de la localisation dans le pli courbe. Il est d'autant plus instructif que la blépharoptose a existé seule pendant plusieurs années en l'absence de tout autre symptôme, et que la lésion du pli courbe était unique et bien délimitée.

Obs. — J... Hilaire, quarante-trois ans, ouvrier verrier. Entré à l'asile d'Armentières le 10 juin 1883, décédé le 3 février 1887.

Rétrécissement mitral. Attaque apoplectiforme en 1883. Blépharoptose droite et parésie passagère du côté gauche. Troubles intellectuels.

1. *Progrès médical*, 1876, page 406.
2. *Archives générales de médecine*, 1877.

Digitized by Google

Série d'attaques apoplectiformes en janvier 1887. Mort dans le coma. Ramollissement ancien du lobule du pli courbe gauche.

En 1883, environ six mois avant son entrée à l'asile, ce malade eut une attaque apoplectiforme qui le surprit pendant son travail; il perdit connaissance pendant quelques minutes seulement, et, à son réveil, constata qu'il ne pouvait plus soulever sa paupière droite et que tout son côté gauche, le bras surtout, était engourdi. Cette parésie dura peu de temps, mais la ptose persista sans changement.

Il fut amené à l'asile pour des troubles intellectuels sur lesquels nous n'avons pas à insister, affaiblissement de la mémoire et de la volonté, insensibilité morale et apathie absolue sans délire particulier.

Quand il nous est donné de l'examiner, nous constatons une chute complète de la paupière supérieure droite qui recouvre le globe oculaire dans sa totalité. Quand on la relève, on voit que l'œil est très légèrement dévié en dehors; nous ne pouvons dire si ce léger strabisme est survenu en même temps que la ptose ou s'il a toujours existé. Les mouvements de tous les muscles sont intacts et les mouvements associés sont normaux. La pupille, un peu rétrécie, est semblable à celle de l'œil gauche. Pas d'exophtalmie.

Santé physique bonne; artères athéromateuses; il est probable que cet homme, ouvrier verrier, avait fait des excès de boissons. Au cœur, il existe un bruit présystolique à la pointe et un dédoublement très marqué du second temps.

27 janvier 1887. — Dans la journée, il prend une attaque apoplectiforme qui le laisse sans connaissance. Le côté gauche est paralysé; la jambe soulevée retombe inerte, sans contractures; le bras gauche, également paralysé, est de plus fortement contracturé dans le sens de la flexion; son extension est difficile à obtenir et n'est jamais complète. Le bras droit est contracturé, mais moins que le gauche; le malade peut le mouvoir. Le membre inférieur droit est intact.

Le réflexe rotulien est aboli à gauche, un peu exagéré à droite.

Pas de déviation appréciable de la face. Le visage est très congestionné.

Insensibilité complète; le malade est dans le coma et ne perçoit aucune excitation. Incontinence d'urine.

Au cœur, impulsion précordiale très faible. Le bruit présystolique n'est plus perçu, le dédoublement du second temps s'entend très bien.

Le malade reste dans cet état pendant quelques jours; il paraissait même en voie de reprendre connaissance, quand le 2 février il eut une nouvelle attaque qui augmenta encore les contractures, et il mourut le 3 février sans avoir présenté aucun autre symptôme intéressant.

Autopsie. — Le *cœur* a un volume normal; les parois du ventricule gauche sont un peu épaissies. L'orifice mitral, très rétréci, ne permet que l'introduction de l'index; les valves de la valvule mitrale sont épaissies, couvertes de nodosités, et ne sont pas complètement suffisantes. Pas de lésion de l'orifice aortique. Aorte athéromateuse.

Poumons. Très congestionnés, présentent de la pneumonie hypostatique.

Digitized by Google

Foie. De volume normal, congestionné.

Reins. Normaux.

Encéphale. La dure-mère est épaisse et très adhérente à la boîte crânienne tout le long du sinus longitudinal supérieur; on a une certaine difficulté à la détacher. Elle n'est pas adhérente d'une manière anormale dans les autres régions. La pie-mère présente çà et là de petites taches opaques peu étendues. Sur l'hémisphère gauche, au niveau de la partie supérieure de la pariétale ascendante, elle laisse voir une tache hémorrhagique paraissant de date récente, de la grandeur d'une pièce de dix sous. Cette tache correspond à un piqueté hémorrhagique de la substance corticale à ce niveau. Sur l'hémisphère droit, il existe un petit point hémorrhagique semblable sur la deuxième circonvolution frontale.

La pie-mère ne présente pas d'adhérences avec le cerveau, qui se laisse facilement décortiquer.

Les veines de la convexité des deux hémisphères sont très injectées. Il existe sur le tronc basilaire, un peu avant sa bifurcation, une plaque d'athérome.

L'examen attentif de l'hémisphère gauche montre qu'il existe au niveau du lobule du pli courbe une petite dépression qu'il est plus facile de reconnaître au toucher qu'à la vue. Une coupe faite à ce niveau nous fait arriver sur une masse ramollie dont voici la description. Elle occupe assez exactement la région du pli courbe, ainsi que l'indique le schéma ci-joint, et s'étend, dans le sens de sa longueur, de l'extrémité de la scissure de Sylvius jusqu'à la scissure interpariétale. Ce foyer par conséquent suit la direction de la première temporale, et son grand axe est parallèle à la scissure parallèle. Il a une forme à peu près ovalaire.

Ce ramollissement est ancien. Il est constitué par une masse blanc jaunâtre qui ressemble à de la bouillie et que l'on chasse facilement avec un mince filet d'eau. Ses bords sont bien délimités et formés par l'épaississement de la substance grise avoisinante.

Il est très superficiel et n'est séparé de la surface externe que par une mince couche de substance grise. Son épaisseur est faible, de sorte qu'il est situé presque en entier dans les couches profondes de la substance grise et atteint à peine les zones superficielles de la substance blanche.

Des coupes pratiquées dans l'hémisphère gauche et aussi rapprochées que possible les unes des autres ne font découvrir aucune autre lésion.

Il en est de même de l'hémisphère droit, qui n'offre rien de particulier.

Nous avons examiné avec soin la protubérance et le bulbe sans y remarquer rien d'anormal.

Les nerfs moteurs oculaires communs ne présentent sur leur parcours aucune altération; ils ne sont pas atrophiés, et le droit, en particulier, n'offre rien à noter.

Pas de lésions de l'orbite ni du sinus caverneux.

Il est pour nous hors de doute que le ramollissement qui occupe le pli courbe existait depuis longtemps. Il est très vraisemblable qu'il

Digitized by Google

s'était produit quatre ans avant la mort du malade, lorsque celui-ci avait eu une attaque suivie d'hémiplégie ou plutôt d'hémiparésie transitoire et de la chute de la paupière supérieure droite. L'absence de toute autre lésion dans les hémisphères permet de rapporter à la lésion du pli courbe la blépharoptose observée pendant la vie. Il ne nous semble pas qu'on puisse mettre en doute la relation de cause à effet que nous établissons entre elles. Les deux petites hémorrhagies que nous avons notées à la surface des circonvolutions pariétale ascendante gauche et deuxième frontale droite, étaient de date récente et servent à expliquer les attaques apoplectiformes et les contractures précoces survenues à la fin de la vie. Aucune poussée inflammatoire ne s'était produite à ce moment du côté du ramollissement, qui, nous le répétons, en était à la période de caséification.

Cette observation fournit donc, selon nous, un type de blépharoptose cérébrale due à une lésion du pli courbe, et elle apporte un fait de plus à l'appui de la théorie de Landouzy. Mais comme nous craignons qu'on ne nous prête une idée de généralisation que nous n'avons pas, nous nous hâtons de dire qu'elle prouve seulement que la blépharoptose peut succéder à une lésion du pli courbe, et rien de plus. On ne pourra affirmer que le centre moteur de la paupière supérieure a son siège dans le pli courbe que lorsque le nombre des observations de ce genre sera considérable.

Il est loin d'en être ainsi. Toutes celles qui ont été publiées dans le mémoire de Landouzy ou depuis lui ne sont pas à l'abri de la critique, et plusieurs d'entre elles laissent le doute dans l'esprit. Il est évident que lorsqu'on trouve à l'autopsie des lésions multiples, comme dans le cas de Maurice Reynaud, il est impossible de savoir quelle est celle qui a donné naissance à la paralysie. Il en est de même quand il existe une lésion très étendue occupant tout à la fois le pli courbe et les régions voisines. Pourquoi, dans cette circonstance, incriminerait-on le pli courbe plutôt que la base de la pariétale ascendante, par exemple? Passées au crible de cette façon, les observations de blépharoptose liée à la destruction du pli courbe, qui paraissent tout d'abord être en nombre imposant, deviennent très peu nombreuses. C'est cette critique qui a été faite par MM. Charcot et Pitres et que vient de reprendre M. Surmont[1] dans un travail dont nous adoptons en partie les conclusions. Comme lui, nous avons rassemblé les observations données par leurs auteurs comme démonstratives du rôle moteur du pli courbe, et nous n'en trouvons parmi elles que trois qui soient à l'abri de toute attaque.

1. *De la Blépharoptose d'origine cérébrale.* Thèse de Lille,

Digitized by Google

Obs. I (Grasset). — Jeune homme de vingt-six ans apporté à l'hôpital dans le coma, sans paralysie. Le lendemain il présente une paralysie de la paupière supérieure gauche. Il meurt un jour après.

Autopsie. — Injection très vive de la dure-mère, qui est très résistante; méningite diffuse à la convexité des deux hémisphères. Sur l'hémisphère droit, large plaque hémorrhagique siégeant à l'extrémité de la scissure parallèle, à cheval sur elle et les deux circonvolutions qui la bordent, sans atteindre le pli courbe. En enlevant les méninges, on trouve au niveau de cette plaque une accumulation toute particulière d'exsudat blanchâtre, au milieu d'un lacis vasculaire très hyperémié. La partie du cerveau sous-jacente est beaucoup plus congestionnée que le reste de l'encéphale.

Obs II (Landouzy). — Chez un ouvrier cartonnier qui, en novembre dernier, dans le service de M. Hardy, succombait à la fièvre typhoïde, après avoir présenté une ptose de la paupière supérieure gauche, on trouvait une tumeur du volume d'un pois, sous-jacente à la pie-mère et implantée sur la partie moyenne du lobule pariétal supérieur droit. Cette tumeur avait l'aspect d'un glyôme.

Obs. III (Chauffard). — Antoine C..., garçon de café, athéromateux, à cœur hypertrophié et dilaté, entre dans le service du professeur Jaccoud pour des phénomènes d'asystolie lente et progressive, qui, après avoir paru s'amender, font périr le malade. Trois jours avant la mort apparaissent une cécité et une surdité complètes et une blépharoptose droite incomplète.

Autopsie. — Foyer de ramollissement rouge, circulaire, de la dimension d'une pièce de cinq francs en argent, occupant le lobe pariétal inférieur et le lobule du pli courbe. En haut, il s'avance jusqu'à la scissure interpariétale sans la dépasser ; en bas, il est à cheval sur l'extrémité supérieure de la scissure parallèle et des deux circonvolutions qui la limitent, première et deuxième temporale.

Le foyer occupe toute la substance grise des circonvolutions et un peu de la substance blanche.

A ces trois observations nous ajouterons la suivante recueillie par M. Surmont dans le service du professeur Wannebroucq.

Obs IV (Wannebroucq). — Après d'abondantes libations, le nommé Jules V... tentait de se suicider en se jetant dans le canal de la Deule. Retiré et amené à l'hôpital, il présentait : 1° une chute complète de la paupière supérieure droite ; 2° un abaissement de la commissure des lèvres du même côté droit; 3° une rotation à droite de la tête qui, placée dans sa direction normale ou tournée à gauche, revient toujours à droite.

Le lendemain il meurt sans que ces symptômes aient subi aucun changement.

Autopsie. — Le péricrâne, le crâne et la dure-mère ne présentent rien

Digitized by Google

d'anormal. Sur l'hémisphère gauche, on constate une plaque à teinte hémorrhagique ayant 4 centimètres de longueur sur 3 centimètres à peu près de haut, étendue dans la direction de la scissure de Sylvius.

Si on enlève la pie-mère on la voit adhérer à ce niveau à la substance cérébrale et l'entraîner par fragments ramollis. L'écorce prend par-dessous la teinte hortensia et présente un piqueté hémorrhagique bien net. La lésion occupe la moitié supérieure du tiers postérieur de la première circonvolution temporale, la moitié inférieure du lobule pariétal inférieur et de la division antérieure du lobule du pli courbe; elle empiète un peu sur la partie tout à fait inférieure et postérieure de la pariétale ascendante.

La lésion est tout à fait superficielle, et la substance blanche est intacte.

Il est bien certain que dans les cas que nous venons de rapporter, y compris le nôtre, la seule lésion à laquelle on puisse attribuer la blépharoptose est celle du pli courbe. Ce sont donc cinq faits indéniables en faveur de cette localisation. Une dizaine d'autres ont été fournis dans le même but, mais nous les rejetons pour les raisons que nous avons déjà données. Telles sont la plupart des observations citées dans le mémoire de Landouzy : dans celle de Maurice Raynaud il existait des foyers multiples d'encéphalite; dans celle de Dusaussay il s'agit d'un abcès dont on ne put préciser les limites à cause du mauvais état de la pièce; il était développé aux dépens du lobule pariétal supérieur, empiétait sur la pariétale ascendante et *confinait* au lobule du pli courbe. L'observation VI de Landouzy prête également à la critique. On trouva des points multiples de ramollissement consécutif à de la méningo-encéphalite, puis un ramollissement intéressant les fibres blanches sous-jacentes à la surface occupée par la partie inférieure de la frontale ascendante, la temporale et le pli courbe. Ici la lésion est bien vaste, et, de plus, elle n'est pas unique. M. Dreyfus cite un cas de blépharoptose où il existait de l'atrophie des circonvolutions occipitales ainsi que d'autres altérations. J. Rendu en observa un où il y avait un ramollissement occupant à la fois le pied de la frontale ascendante et le lobule du pli courbe. Cette observation pourrait rentrer dans la catégorie de celles qui concluent à la localisation dans le pli courbe, si on n'avait à lui objecter que le ramollissement, superficiel au niveau de la pariétale, devenait très profond sous le lobule du pli courbe et atteignait l'avant-mur et la capsule externe.

Ainsi, nous voyons que s'il n'existe à notre connaissance que cinq cas où le pli courbe, seul atteint, se présente nettement comme un centre moteur, il y en a un certain nombre d'autres où les altérations trouvées, multiples ou trop vastes, ne peuvent pas être rigoureuse-

Digitized by Google

ment apportées en faveur de la localisation. Mais comme d'autre part le pli courbe ou le lobule du pli courbe font alors toujours partie des régions atteintes, on est entraîné à généraliser et à dire avec Landouzy que bien que toute tentative de localisation soit encore hasardée, il n'en est pas moins vrai que les lésions, causes de la ptose, convergent pour la plupart vers les parties postérieures du lobe pariétal.

Il ajoute, et le fait que nous avons étudié semble lui donner raison, qu'elles confinent au pli courbe quand la ptose se montre isolée, et au lobule du pli courbe quand elle est associée aux troubles paralytiques des membres et de la face.

M. Surmont, dans le travail que nous avons déjà cité, a réuni tous les cas qu'il a pu trouver de lésions du pli courbe sans paralysie de la paupière; il en a rassemblé cinquante. Il les rapproche des quelques faits positifs, dont son observation du reste fait partie, pour conclure que le pli courbe ne se comporte pas vis-à-vis du releveur de la paupière comme un centre moteur analogue à ceux connus aujourd'hui. Certes, les quelques observations sans reproche que nous avons triées entre toutes, font triste figure à côté de cette masse de faits négatifs, mais il ne faut pas oublier que dans les premières l'association d'un symptôme déterminé à une lésion bien limitée en un point prend presque la valeur d'une expérience physiologique. En admettant un instant que la localisation dans le pli courbe soit chose démontrée, elle peut n'en occuper qu'un point, qu'une zone, ou, au contraire, elle peut être diffuse et s'étaler sur les régions voisines. C'est cette localisation minutieuse que nous ignorons; si nous la connaissions, nous pourrions faire pour les cinquante observations de M. Surmont le même travail de critique que nous avons fait pour celles de M. Landouzy et en éliminer une grande partie sous prétexte que les lésions n'atteignaient pas le centre moteur et ne pouvaient par suite déterminer la ptose. Par conséquent, on peut dire qu'à l'heure actuelle la balance est à peu près égale entre les faits positifs et les faits négatifs; il existe des raisons de supposer que le lobule du pli courbe commande au releveur de la paupière supérieure, mais on est loin d'en posséder une preuve certaine; seuls de nouveaux faits bien observés ou l'expérimentation pourront trancher la question.

Quant à nous, bien que venant fournir une observation très nette en faveur de la localisation, nous ne pouvons, en bonne logique, conclure autrement qu'en disant que, dans un certain nombre de cas, la blépharoptose est manifestement sous la dépendance d'une lésion du pli courbe, mais que le nombre de ces cas est encore insuffisant pour affirmer la localisation.

Digitized by Google

SUR L'ÉVOLUTION

DU CHAMPIGNON DU MUGUET (*)

Par Ch. AUDRY,

Interne des hôpitaux de Lyon.

Nous n'avons, en aucune façon, l'intention d'émettre au sujet de la forme de l'agent du muguet des idées bien originales; mais ayant appliqué à son étude la technique de la bactériologie actuelle, nous avons pu suivre son évolution de plus près peut-être que les observateurs qui nous ont précédé, et surtout constater que, sous l'influence des milieux, il pouvait subir des modifications singulièrement intéressantes.

Nous résumons, d'après Robin, l'histoire du muguet pendant la période qui l'a précédé.

Découvert, on le sait, par le Suédois Berg, le champignon du muguet fut retrouvé en France par Gruby, qui l'appela un sporotrichium.

Reyer, Vogel, Raynal, Œsterlen, Eschricht en France, en Allemagne et en Angleterre, le décrivirent à leur tour.

Hennerkorff, Baum établirent sa propagation du nourrisson au sein, et réciproquement.

Puis viennent les travaux de Robin [1], de Quinquaud [2], de Grawitz [3].

Disons dès maintenant que, de toutes les descriptions du soi-disant *oïdium albicans*, la plus complète, la plus précise, est encore celle que nous a laissée cet histologiste. M. Quinquaud a cru pouvoir en faire une espèce à part, un syringospora. Les naturalistes actuels, M. Van Tieghem, par exemple, le rangent avec plus de raison, nous paraît-il, parmi les saccharomycètes; aussi l'appellerons-nous désormais le saccharomyces albicans. M. Quinquaud, en étudiant ce cham-

(*) Depuis la rédaction de ce travail, nous avons retrouvé dans le livre récent de Fränkel : « Éléments de Bactériologie, » la mention brève de quelques-uns de ces phénomènes.

1. Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites*, p. 188.
2. Quinquaud, *Arch. de phys.*, t. I, p. 68.
3. Grawitz, *Arch. de Virchow*, t. LXX, p. 546.

Digitized by Google

pignon sur des cultures faites dans des milieux liquides, et sur des citrons, a le premier, à notre connaissance, entrevu la forme levûre qu'il pouvait acquérir; l'insuffisance de la technique d'alors ne lui a peut-être pas permis d'apprécier toute l'importance de ce stade, d'où son erreur de nomenclature.

Quant à Grawitz, il a cru pouvoir inférer de l'inoculation du mycoderma vini sur la muqueuse buccale du chat, à son identité avec le saccharomyces albicans; nous reviendrons plus loin sur ces opinions.

Nous nous bornerons, autant que possible, d'énoncer les faits que nous avons pu constater, et ceux-ci auront en leur faveur l'autorité que leur fournira un contrôle exercé par le professeur Arloing sur un travail exécuté dans son laboratoire, et sous sa bienveillante direction.

Étude du saccharomyces albicans sur la gélatine et les milieux solides. Une greffe de muguet empruntée à la bouche d'une femme atteinte de péritonite [1] et faite à la surface d'un tube de gélatine ordinaire nous a donné au bout de 15 jours environ les résultats suivants :

Autour du fragment initial qui a conservé son apparence et sa forme un peu irrégulière, se sont juxtaposés 5 ou 6 petits lobules d'un blanc pur, ayant à peu près les dimensions, et un peu les formes très régulières d'autant de petites perles, chevauchant un peu, par leurs bords, les unes sur les autres, et affectant une disposition vaguement losangique évidemment en rapport avec la forme de la greffe. A côté de ces lobules, et isolé, s'en est développé un autre tout à fait identique aux précédents.

La gélatine n'est ni liquéfiée, ni déprimée; la végétation, un peu exubérante, mamelonnée, a lieu en surface et en saillie.

Dans un autre cas, la gélatine s'est déprimée; mais cela était évidement dû à la présence, sur la surface blanche des colonies de muguet, d'autres colonies jaunes appartenant, selon toutes probabilités, au staphylococcus aureus que M. Vignal a décrit dans la bouche [2], et qui étaient exclusivement constituées par des cocci.

Sur un tube de gélatine acidifiée au moyen d'un peu d'acide phosphorique, par notre ami et collègue M. Orcel, la végétation extrêmement riche, d'ailleurs, n'a pas présenté d'autres caractères.

La gélatine ordinaire a conservé la réaction neutre ou très légèrement alcaline qu'ont tous les milieux nutritifs usités au laboratoire. Une colonie délayée dans un peu d'eau reste neutre.

1. L'apparence de l'affection buccale était caractéristique. La complication céda facilement au borax.
2. *Arch. de phys.*, 1887.

Digitized by Google

Sur l'agar-agar, le saccharomyces albicans se développe suivant un type identique, seulement avec une rapidité beaucoup plus grande, ce qui est dû à la possibilité de soumettre les tubes à la chaleur de l'étuve; et, en effet, à mesure que la température de la saison s'est élevée, le développement du champignon sur la gélatine ordinaire s'est fort accéléré. Les colonies apparaissent sur l'agar au bout de 24 ou 28 heures; sur la gélatine, elles ne demandent guère plus de temps, mais elles sont moins considérables.

Notons que sur l'agar, la forme lobulée, mamelonnée disparaît presque, et l'on se trouve en présence de taches lisses, blanchâtres, tout à fait pareilles à des cultures de certains microbes ordinaires.

Il en est absolument de même avec l'agar glycériné.

Sur la pomme de terre, on voit, au bout de 2 ou 3 jours, des groupes d'un blanc un peu sale, très saillants, un peu irréguliers en surface. En quelques points, ces groupes deviennent presque noirs, sans que d'ailleurs aucune modification soit apportée à la structure des éléments qui les constituent.

La culture a des bords nets, à pic; elle ne modifie pas les pommes de terre.

Si maintenant l'on vient à examiner au microscope ces diverses colonies, voici ce que l'on constate, et cette description s'applique également à tous les cas où nous avons eu affaire à des végétations produites sur des milieux solides, quels qu'ils fussent [1].

Les colonies sont exclusivement constituées par des corps monocellulaires de forme généralement arrondie, assez souvent ovalaire et quelquefois irrégulière; ces corps ont pour les réactifs colorants une affinité étrangère aux spores ordinaires.

Ils sont isolés ou accolés, au hasard de la préparation et sans aucun ordre spécial.

En de certains points, cependant, ils paraissent avoir entre eux des rapports qui achèvent de leur donner une ressemblance frappante avec les levures ordinaires, ou avec les mycolevures de M. Duclaux.

Leur paroi externe est constituée par une membrane d'enveloppe qui paraît assez épaisse, lisse, claire. Leur centre, et souvent la majeure partie de leur aire, est occupé par un protoplasma granuleux, très coloré par les réactifs, et qui, parfois, arrive presque au contact

1. Tous nos examens ont été faits sur des préparations faites par dessiccation, et colorées par la fuschine ou le violet de méthyle que les éléments fixent admirablement. Nous nous sommes servi des microscopes de Vérick (oc. 2, obj. 8), ou de Zeiss (obj. à immersion 1/12, oc. 2 ou 5, à éclairage Abbé), ce dernier nous ayant fourni les grossissements considérables, d'après lesquels ont été dessinés, à la chambre claire, les figures y adjointes. Les examens faits sur des préparations simples ont donné des résultats semblables à ceux des préparations colorées.

Digitized by Google

de la membrane enveloppante; cette disposition apparaît dans toute sa netteté si l'on emploie les grossissements puissants.

De loin en loin, on aperçoit quelques cellules plus volumineuses, irrégulières, remplies par leur protoplasma et affectant parfois vaguement une forme en urne; au bord de ces cellules, on voit quelquefois, appendus par un fin pédicule, une autre cellule beaucoup plus petite, toujours arrondie, et qui procède évidemment de la gemmation de la précédente; ces dernières se rencontrent aussi au bord de simples éléments ronds ou ovalaires; mais ceux-ci ont alors un volume supérieur à celui de leurs voisins.

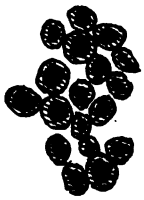


Fig. 1.

Gélatine. — Obj. 1/12 à imm. de Zeissl; Oc. 5. Tube non tiré.

On constate enfin l'existence d'assez gros éléments transparents, très peu colorés, et qui paraissent manquer de la substance granuleuse centrale répondant au noyau. Ils ont une apparence assez semblable à celle des gros éléments colorés proliférants que nous venons de décrire, et sont souvent adjacents à de petites cellules filles.

Telles que nous venons de les décrire et qu'elles se présentent constamment et sans exception, les préparations, ainsi que nous l'avons indiqué, présentent absolument la forme des levures ordinaires; vues sans coloration, les cellules en ont l'éclat un peu terne, la forme circulaire ou un peu ovale.

Nous allons voir tout à l'heure que c'est là un stade qui ne se modifie jamais sur ces milieux de cultures solides, quel que soit l'état selonlequel la se mence est donnée.

Étude du saccharomyces albicans dans les milieux liquides. Dans des ballons Pasteur contenant du bouillon fabriqué suivant la méthode de Koch, M. Orcel et moi déposons une parcelle des cultures que nous venons d'étudier. Au bout de 48 heures passées dans l'étuve à + 38°, le bouillon est manifestement troublé dans son épaisseur; il n'y a pas de pellicule à sa surface; à peine existe-t-il au fond du récipient quelques flocons vagues et fragiles.

Sur une culture ainsi faite, et datant de deux jours, voici ce que l'on constate :

Digitized by Google

Les éléments arrondis ou ovalaires que nous ont fournis les milieux de culture solides, commencent à subir de nombreuses et profondes modifications.

Les cellules rondes ont presque disparu; elles sont devenues nettement ovalaires, allongées; le volume de quelques-unes a atteint des proportions considérables, sans que le noyau, d'ailleurs, présente une différence d'avec l'état précédent.

Les éléments ainsi modifiés dans leur forme sont presque tous agglomérés suivant des dispositions spéciales; ils sont semés par groupes de 3, 4, 5, 6, etc.

Le plus souvent, à une grosse cellule centrale sont accolées plusieurs autres petites, qui leur adhèrent soit par une extrémité, soit par un bord. En beaucoup de points, la pédiculisation de ces dernières est à peine achevée.

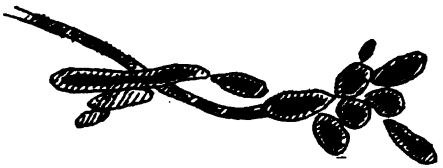


Fig. 2.
Bouillon. — Même grossissement.

Quelquefois, un élément d'un volume toujours notable s'effile brusquement en une traînée longue et mince qui se renfle à son extrémité, de telle sorte qu'il offre une forme de bissac très allongé. Ce prolongement peut acquérir une assez grande longueur; il est clair dans sa portion effilée, et occupé à ses deux extrémités larges par de la substance granuleuse centrale et colorée. Déjà, sur son trajet, il présente une ou plusieurs cellules qui ont avec lui des rapports très étroits, et paraissent lui être suspendues.

Enfin, on aperçoit des filaments longs, clairs, à peu près réguliers, situés sur le prolongement de plusieurs cellules striées dont ils sont indépendants et aux dépens de l'une desquelles ils semblent s'être formés.

C'est là le premier stade de la *mycélisation*, qui va dès lors prendre un développement rapide et complet.

En effet, dès le lendemain et sur une culture âgée de trois ou quatre jours, à côté des formations que nous venons de décrire, et qui persistent pour la plupart, mais en nombre moindre, se montrent de toutes parts de longs filaments plus ou moins fins, tantôt

Digitized by Google

clairs, tantôt sombres, le plus souvent entrecoupés de grains très colorés qui répondent soit à des noyaux segmentés, soit à des fragments altérés de protoplasma. On n'aperçoit jamais, dans l'intérieur de ces tubes, de corps brillants et difficiles à colorer qu'on puisse comparer aux spores ordinaires. Quelquefois, cependant, il nous semble que les éléments très colorés intratubaires que nous avons signalés se gonflent, font saillie à l'intérieur, et, après s'être pédiculisés, viennent former sur la paroi externe une jeune cellule adhérente, mais distincte.

Tous ces tubes sont disposés irrégulièrement, se croisant de toutes façons. Ils sont très longs; de loin en loin, surtout ceux qui, placés bout à bout avec quelques gros éléments cellulaires déjà allongés, paraissent en être une modification; ils s'articulent entre eux et paraissent resserrés à ce niveau par des angustures assez analogues

Fig. 3.
Bouillon. — Même gross. — Tube tiré.

d'aspect avec les étranglements interannulaires de Ranvier. Quelquefois, vers la fin de leur parcours, on voit ces articles se raccourcir progressivement, se renfler en massue, s'arrondir, se pédiculiser et redevenir la cellule ronde ou ovale qui a été visiblement, et par un processus semblable, l'origine des filaments.

A côté d'eux, sur leur parcours, et le plus souvent à leurs points d'entrecroisement, viennent s'agglomérer des quantités de cellules ovalaires, qui sont attachées à leur paroi et sont ordonnées entre elles, tout à fait à la façon des végétations en levure de bière adulte, ce que nous avons déjà plusieurs fois signalé.

Ce n'est pas sur le bouillon que nous avons pu observer le développement mycélinique le plus abondant du saccharomyces albicans.

C'est sur le vin stérilisé. Là, seulement, nous avons pu voir des touffes de mycélium considérables arrangées en tourbillons presque opaques, offrant en un mot l'aspect des figures qu'en ont donné Quinquaud et Grawitz. Mais, alors, les éléments cellulaires ordinaires sont devenus rares; les filaments ont tout absorbé. En aucun cas nous n'avons vu la formation d'un organisme analogue au mycoderma vini; quant aux cellules qui, dans les cultures précédentes,

Digitized by Google

rappelaient un peu la forme du mycoderma vini, elles sont beaucoup moins abondantes.

Notons que le vin ne présente pas d'odeur acétique; mais il a aussi bien que le bouillon une réaction très acide, réaction que ce dernier, seul, d'ailleurs, ne possédait pas avant la végétation.

Sur une culture ancienne, c'est-à-dire datant de six à huit jours, le processus mycélinisateur paraît stationnaire, et le champignon continue à se présenter indéfiniment sous l'aspect que nous avons décrit tout à l'heure.

Si maintenant, avec cette culture en pleine mycélinisation, nous ensemençons un milieu de culture solide, de l'agar-agar, par exemple, voici ce que nous voyons :

Sur la petite flaque lactescente apparue au lieu d'inoculation, on ne retrouve plus que des éléments sphériques ou un peu allongés identiques à ceux qui résultent d'une culture première. Tout à fait au début, on retrouve en quelques points quelques tubes, débris de la semence, et qui ne tardent pas à disparaître complètement au bout de peu d'heures, et toute la colonie revient à l'état que nous avons étudié dans notre premier paragraphe. Quel que soit le degré de son ancienneté, elle ne se modifiera guère, et ne donnera jamais de filaments ni rien qui y ressemble.

Il en est de même sur la gélatine et la pomme de terre.

Nous nous trouvons donc en présence d'un être végétal qui, suivant le milieu ambiant, présente un polymorphisme remarquable par sa netteté et sa constance absolue, et qui, de la sorte, offre tantôt l'apparence mycélique, tantôt l'aspect levure, tantôt enfin l'aspect mycolevure.

Cette parenté étroite avec les levures ordinaires est assez connue pour que M. Van Tieghem le classe avec ses dernières parmi les dyscomycètes qui sont caractérisés par des thalles rameux, des cellules allongées ou sphériques, etc.

Remarquons ce fait important que le saccharomyces albicans mycelise plongé dans le bouillon; toutes les fois que la solidité du terrain l'oblige à rester superficiel il reste levure ou mycolevure morphologiquement parlant.

Il semble vraiment que ce phénomène d'alternance vienne apporter un appui aux idées de Brefeld [1]. Brefeld croit que les levures en général, les saccharomycètes, ne sont pas autre chose que les conidies appartenant à des champignons; ces conidies placées dans certains milieux se multiplieraient à l'infini par bourgeonnements et sans former de filaments.

1. Brefeld, cité par Strasburger. *Anat. végét.*, p. 226.

Digitized by Google

Quant à la théorie du polymorphisme d'un certain nombre de champignons, elle est ancienne et a été plus d'une fois établie sur des bases solides.

On connaît ces théories de Hallier, reprises depuis en partie par Buchner. Hallier admettait que les microbes mêmes dérivaient de moisissures banales, probablement de penicillium. Il a été mieux inspiré, quoique certainement très exagéré, lorsqu'il a rapporté à ces mêmes penicillium les seuls champignons parasites de l'homme, ceux-ci pouvant se présenter sous la forme d'achorion, de leptotrix, de torula, d'acrosporon, etc. C'est à peu près la théorie que reprenait, en 1884, M. Coquardas étudiant les moisissures des sirops. Pour Hoffmann, avant Brefeld, les saccharomycètes vrais, les levures, n'étaient que des conidies d'un organisme que les conditions ambiantes empêchaient d'arriver à un développement complet. Il y a déjà longtemps que M. Pasteur a montré l'influence de ces mêmes conditions sur la forme du mucor racemosus.

On connaît toute une série de faits qui ont établi, chez nombre de parasites des végétaux, l'existence de ces mêmes phénomènes de polymorphisme; l'oïdium de la vigne n'est qu'une phase de l'érysiphe Tuckerii; l'uredo rubiginosa, de l'oïdium de l'épine-vinette, etc. Il serait facile de rapprocher ces anomalies apparentes de l'évolution si longtemps obscure d'un certain nombre d'individus appartenant nettement au règne animal, les tenias, les langoustes, etc., etc.

Pour ce qui est des différences de l'aspect sous lequel peut se présenter le champignon du muguet, elles sont certainement connues depuis longtemps; il suffit d'examiner les figures et les descriptions de Robin, de Quinquaud, de Bizzozero et Firket, etc., et l'on sait avec quelle netteté Grawitz a exposé l'idée de ces transformations.

Mais nous ne croyons pas qu'on ait pu démontrer, avec autant de netteté que nous l'avons fait, l'influence d'un milieu nutritif bien défini sur la forme de cet organisme.

Il résulte de tout cela que, comme le reconnaissent très bien les botanistes, Winter par exemple, il n'est guère possible de donner actuellement une classification sérieuse des champignons inférieurs.

Dans quelle classe rangera-t-on celui du muguet, sous peine de confondre ensemble des formes qui paraissent singulièrement différentes?

Il est évident, et c'est la pensée du Pr Arloing, que les levures ne doivent pas être considérées comme des espèces, mais comme des formes de transition d'un individu plus élevé dont le plus souvent nous ignorons le complet développement, d'où l'impossibilité de fonder une nomenclature de quelque valeur.

Digitized by Google

Et cela est d'autant plus vrai que les naturalistes s'appuient le plus souvent sur le mode de reproduction des individus au moyen de la sporulation. Or, si l'on attache au mot *spore* la signification que lui donnent les micro-biologistes actuels, c'est-à-dire celle d'un organe brillant, ne pouvant que très difficilement être coloré par les réactifs, il est certain qu'on n'a pas encore vu les spores vraies du muguet. Les points brillants figurés par Bizzozero et Firket, et qu'on retrouve si l'on examine des préparations non colorées, n'ont certainement rien de commun avec des spores, et nous ne pensons pas que, en somme, on ait jamais vu un processus d'accroissement de l'ex-oïdium albicans, autrement que par bourgeonnement.

Il en est de même pour beaucoup d'autres êtres semblables : ainsi le dematium pullulaire de von Bary, etc. Un organisme nous offre une analogie de forme absolue avec le saccharomyces albicans, si du moins on en juge d'après les figures qu'en donne M. Duclaux ; c'est le saccharomyces pastorianus. Nous sommes très porté à croire que si on étudiait ce dernier suivant la méthode que nous avons suivie pour l'albicans, on obtiendrait des résultats semblables.

Mais pourrions-nous de là conclure à une assimilation absolue entre ces deux espèces? Nous ne le pensons pas; il faudrait appliquer à cette étude les ressources de la chimie biologique rigoureuse en essayant de provoquer des fermentations.

Nous avons voulu entrer dans cette voie; mais nos connaissances en cette matière étaient trop insuffisantes pour nous permettre d'obtenir des résultats bien intéressants. Nous n'avons guère pu constater que ce fait : que le saccharomyces albicans mis en contact avec une solution de mannite ne donne pas de fermentation appréciable avec de petites quantités.

Quant aux rapports que Grawitz a cru pouvoir établir entre le mycoderma vini et l'agent du muguet, nous ne pouvons guère les confirmer : Grawitz a obtenu de la stomatite avec production blanche sur des jeunes chats, en inoculant le mycoderma vini. De notre côté, quand nous avons mis nos cultures en contact avec le vin, nous avons seulement constaté le développement considérable du mycélium, et rien qui ressemble à la fleur du vin; nous sommes obligés d'ajouter qu'au point de vue chimique nos expériences sont loin d'être concluantes à nos propres yeux.

Dans tous les cas, la différence profonde et constante de forme des deux agents, la façon contraire dont ils se comportent sur les liquides portent à croire que la synthèse de Grawitz est très aventurée.

Pouvons-nous tirer au point de vue pathologique pur en thérapeutique quelques déductions?

Digitized by Google

Nous insisterons surtout sur ce point que le saccharomyces albicans semé à la surface de milieux solides neutres ou alcalins y a parfaitement végété, aussi bien que sur les milieux acidifiés, ce qui porte à diminuer l'importance qu'on attribue, depuis Gubler, etc., à l'acidité de la bouche, dans sa production.

Cette acidité doit être réelle, ayant été constatée par le plus grand nombre des cliniciens. Est-elle cause ou effet? Nous l'ignorons. Notons seulement que nos bouillons de culture, qui sont neutres à à l'état de pureté, étaient devenus légèrement acides.

Au point de vue pratique, rappelons que le saccharomyces albicans se développe très bien sur des milieux glycérinés, sans que, d'ailleurs, nous ayons pu le voir se développer sur la glycérine pure.

Enfin, les bouillons ensemencés auxquels nous avions ajouté un peu de borax sont restés limpides, d'où il suit que l'emploi du borax dans le traitement du muguet est parfaitement justifié [1].

1. Rappelons ici que Klemperer, en injectant du muguet dans les vaisseaux de jeunes chiens, a pu reproduire des accidents analogues à ceux de l'aspergillus.

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

PARALYSIE RADICULAIRE DU NERF SCIATIQUE

PAR COMPRESSION, A LA SUITE DE L'ACCOUCHEMENT

Par C. VINAY

Agrégé, médecin des hôpitaux (Lyon).

Les paralysies qui apparaissent au cours de la grossesse et à la suite de l'accouchement sont nombreuses et variées comme les causes qui les produisent. On a signalé des hémiplégies, des paraplégies, des paralysies localisées sur un côté de la face, sur un membre ou un organe.

Le plus souvent, il faut invoquer l'albuminurie seule ou l'albuminurie éclamptique comme causes de ces paralysies puerpérales, ainsi que Churchill[1] et Imbert-Goubeyre[2] l'ont établi.

A côté de ces *formes urémiques*, il en est d'autres peu fréquentes qui résultent directement du traumatisme créé par le travail même de l'accouchement. Ce sont les paralysies *traumatiques* sur lesquelles M. Bianchi[3] attira le premier l'attention et dont il put réunir cinq exemples bien authentiques.

Dans son travail aujourd'hui classique qu'il intitula *des Paralysies traumatiques des membres inférieurs chez les nouvelles accouchées*, Bianchi avait remarqué qu'elles sont presque toujours unilatérales et limitées à la sphère du nerf sciatique ; même d'après sa V° observation, celle de Léonie Collin, il semblerait que ces paralysies tendent à se circonscrire dans une région déterminée des membres inférieurs, la région antéro-externe.

En 1876, Lefèvre[4] va plus loin, et dans les quatre observations nouvelles qu'il publie, il cherche à démontrer que la localisation des symptômes, non seulement est toujours unilatérale, mais encore qu'elle doit être attribuée à la composition du nerf lombo-sacré, au moment où ce filet nerveux contourne en arrière la saillie du détroit supérieur, pour

1. F. Churchill. *Traité pratique des maladies des femmes* (trad. Leblond, 1881)
2. Imbert-Goubeyre. *Mém. Acad. méd.*, 1861, t. XXV.
3. Th. Paris, 1867.
4. Th. Paris, 1876, *Paralysie puerpérale traumatique des membres inférieurs.*

Digitized by Google

pénétrer dans l'excavation pelvienne. Il se base plus spécialemeut sur les phénomènes douloureux observés dans la sphère du nerf fessier supérieur et le séjour généralement prolongé de la tête au détroit pelvien.

Dans l'observation qui va suivre, j'ai repris l'idée de Bianchi et de Lefèvre, et j'ai localisé dans la compression d'une racine du nerf sciatique, du nerf lombo-sacré, les troubles moteurs observés à la suite de l'accouchement. Je ne me suis point basé, comme Lefèvre, sur la seule présence des troubles sensitifs du côté des muscles fessiers, mais bien sur la réunion d'une double paralysie, celle des muscles innervés par le sciatique poplité externe, et celle des muscles de la cuisse qui reçoivent leurs filets nerveux du fessier supérieur.

J'envisage donc les paralysies traumatiques puerpérales comme des paralysies radiculaires, et c'est à ce dernier caractère qu'elles doivent leurs localisations caractéristiques.

Il ne faut pas l'oublier, dès leur issue de la moelle, les filets nerveux ont une existence distincte; ils sont spécialisés, ainsi que Jean Müller l'avait montré, il y a longtemps déjà. Aussi comprend-on que les lésions de la racine d'un nerf ou d'un plexus donnent lieu à un ensemble de symptômes bien spécial et qui sera distinct de celui qui résulte des lésions atteignant un tronc nerveux, lorsque ce dernier a pris sa forme définitive et qu'il a groupé en un cordon unique tous les filets qui le composent.

Obs. — Adélaïde D..., trente-deux ans, secundipare.

1er accouchement, le 21 mars 1886, normal; l'enfant semble avoir été chétif; il meurt à l'âge de cinq mois.

2e accouchement, le 7 avril 1887. La grossesse n'a rien présenté de spécial. Les douleurs commencent le 5 avril, au matin, et durent pendant les 6 et 7 avril. Ce dernier jour, au matin, la poche des eaux se rompt, mais la tête ne s'engage pas et la dilatation du col est à trois francs. Dans la soirée, la tête s'engage un peu dans l'excavation et commence son mouvement de rotation; elle se présente en occipito-iliaque gauche antérieure, le col est toujours dans le même état. Comme il est dilatable, que la femme est épuisée et que l'enfant court des risques, on pratique une application oblique de forceps, après anesthésie de la mère. L'extraction se fait sans grande difficulté.

Dès le lendemain, la malade s'aperçoit qu'elle ne peut faire mouvoir l'extrémité du pied droit, mais elle n'attire l'attention sur cet accident que plusieurs jours plus tard.

15 *avril*. — A l'examen du membre inférieur droit, on voit :

1° *Jambe*. La pointe du pied est abaissée et toute tentative pour le fléchir sur la jambe, ainsi que pour dévier la pointe en dedans ou en dehors, reste absolument inutile (paralysie du jambier antérieur, de l'extenseur commun des orteils, de l'extenseur propre du gros orteil). Il est impossible également de relever les orteils (paralysie des pédieux).

Par contre, les muscles situés à la partie postérieure de la jambe ont conservé intactes leurs fonctions.

Digitized by Google

2° *Cuisse.* La plupart des masses musculaires sont intactes : ainsi le mouvement de flexion, d'extension de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le tronc, l'adduction, l'abduction sont normaux. Cependant quand la malade fléchit la cuisse sur le bassin, le membre est un peu dévié en dehors. En outre, les mouvements de rotation en dedans de ce segment sont notablement gênés; il suffit d'un effort minime pour l'empêcher. A ce moment, si l'on examine la région du tenseur du fascia lata, on ne sent pas la tuméfaction produite par la contraction de ce muscle, on ne voit pas le long de la face externe de la cuisse la sangle qui apparaît sous la peau, lorsque l'aponévrose est tendue par son muscle propre.

Rien d'appréciable à la vue du côté des masses fessières.

3° A l'*examen électrique*, on constate que les muscles paralysés se contractent également sous l'influence des courants faradiques à peu près comme ceux du côté gauche, avec le 5 du chariot de Dubois-Reymond.

Pas de réaction de dégénérescence. Les courants galvaniques produisent la contraction selon la formule normale : KaSZ > AnSZ.

4° Il n'existe aucun trouble de la *sensibilité* sur toute l'étendue du membre inférieur droit. L'application la plus légère d'une tête d'épingle est immédiatement perçue, quel que soit le point où on l'applique (cuisse, jambe, pieds, orteil); le chatouillement de la plante des pieds est vivement ressenti. Du reste, la malade n'éprouve aucun trouble subjectif de la sensibilité; jamais d'élancement ni dans le pied, ni dans la jambe, ni dans la fesse correspondante. La seule sensation pénible ressentie consiste en une douleur au niveau de la masse du tenseur du fascia lata, lorsque la malade tente de pratiquer la rotation de la cuisse en dedans.

Traitement : Courants faradiques, frictions, massage des masses paralysées.

19 *avril.* — La malade a pu se lever et marcher seule, mais avec grande peine; elle traîne la pointe du pied droit dans les mouvements de progression.

Les muscles réagissent très bien sous l'influence des courants faradiques.

L'état général est du reste excellent; pendant les dix jours qui ont suivi l'accouchement, jamais la T. R., prise soir et matin, n'a dépassé 37°,6.

25 *avril.* — La malade demande sa sortie de la Maternité; la marche s'améliore progressivement. A l'examen de la motilité, on voit que le redressement des orteils est devenu un peu moins rudimentaire, les mouvements d'adduction et d'abduction du pied sont devenus apparents, mais il y a impossibilité de fléchir le pied sur la jambe. Le tenseur du fascia lata se contracte à peine dans le mouvement de flexion et de rotation de la cuisse en dedans.

16 *mai.* — L'amélioration a persisté, la malade marche en boitant légèrement; les mouvements du pied, des orteils, se font dans toutes les directions. Le seul mouvement encore limité est le redressement de la pointe du pied lorsque la malade est debout.

Digitized by Google

10 *juin*. — On peut considérer la paralysie comme guérie. La réparation est complète du côté de la cuisse ; dans la flexion énergique sur le bassin, on sent nettement la masse du tenseur du *fascia lata* qui forme saillie sous la peau ; les mouvements de rotation en dedans, de même que ceux de flexion sont aussi étendus et aussi nets que du côté sain. Quant aux muscles de la jambe, il y a retour complet de la fonction ; il n'y a guère que la flexion du pied, lorsque la malade est debout, qui soit encore limitée et ne se produise pas avec la même intensité que du côté sain.

On voit qu'il s'agit ici d'une paralysie déterminée par la compression d'un tronc nerveux, dans le cours du travail de la parturition. La patiente était secundipare, et, dans un premier accouchement, n'avait subi aucun dommage. Elle présentait un bassin rétréci dont le diamètre sacro-pubien était de 9 centimètres et demi ; enfin chez elle les douleurs s'étaient prolongées pendant trois jours, sans qu'il fût possible ou plausible d'intervenir plus tôt. L'engagement de la tête ne s'est produit que pendant les dix dernières heures et l'application de forceps qui termina la scène, ne présenta rien de spécial comme difficulté d'application ou comme lenteur d'extraction.

Pathogénie et localisation. — Si l'on tient compte des conditions au milieu desquelles la paralysie est apparue, il faut la rapporter au seul travail mécanique de l'accouchement et incriminer la contusion du nerf soit par une cuiller du forceps, soit par la tête fœtale.

Il est peu probable que l'instrument soit l'agent de la contusion en raison même des points du bassin où il a dû être porté. Il s'agissait, on s'en souvient, d'une position en occipito-iliaque gauche antérieure, c'est-à-dire que le plus grand diamètre de la tête correspondait au diamètre oblique gauche du détroit supérieur. L'application de forceps devait être oblique également et l'instrument saisir la tête dans le sens du diamètre opposé (diamètre oblique droit) ; c'est, en effet, ce qui s'est passé, si bien que la branche droite a été appliquée selon le précepte, de la main droite, et à droite de la malade, j'ajouterai et en avant.

Or le plexus nerveux est situé dans la partie postérieure de l'excavation ; ses racines émergent des trous sacrés et se dirigent en dehors et en bas, vers la grande échancrure, pour se collecter en un gros tronc qui va former avec le lombo-sacré la masse du nerf sciatique. Cette situation postérieure permet de rejeter la possibilité d'une contusion par le forceps, surtout lorsque l'instrument est dirigé et appliqué en avant.

Reste la tête fœtale qui a été évidemment l'agent unique de cette compression ; celle-ci s'est produite au niveau du rebord osseux qui circonscrit l'aire du détroit supérieur ; elle a été d'autant plus facile qu'il existait chez notre malade un rétrécissement du diamètre antéro-postérieur.

Le point précis de cette compression doit se trouver non pas dans l'intérieur du bassin, sur le tronc même du sciatique, mais sur une des racines qui contribuent à former ce tronc nerveux. La localisation si nette des troubles paralytiques sur le sciatique poplité externe, l'intégrité absolue du poplité interne le démontrent avec la plus entière évidence.

Digitized by Google

Or, les racines du sciatique proviennent d'une double origine, d'une part des branches terminales du plexus sacré pour la partie interne, et, d'autre part, du nerf lombo-sacré pour la partie externe. Ce dernier est formé par la branche antérieure de la cinquième paire lombaire et par un faisceau venu de la quatrième. Il se jette en totalité dans le plexus sacré auquel il se réunit par son bord externe et bien au-dessous de son origine. Pour pénétrer dans le petit bassin, il passe isolément sur la crête innominée. C'est à ce niveau qu'il peut être comprimé par la tête fœtale, au moment où cette dernière franchit l'orifice du détroit supérieur.

Ce qui le démontre, c'est la distribution spéciale des troubles paralytiques qu'on observe alors chez les accouchées; non seulement la localisation se produit dans le domaine du sciatique poplité externe, ce qu'on savait jusqu'à présent, mais encore les muscles innervés par le lombo-sacré participent à la paralysie, ce dernier tronc fournit en effet le nerf fessier supérieur qui innerve les muscles fessiers moyen et inférieur, ainsi que le tenseur du fascia lata. M. Lefèvre avait observé des phénomènes douloureux dans la région fessière et il les rapportait à la compression du filet radiculaire, au niveau du détroit supérieur.

Chez notre malade, les troubles sensitifs étaient peu marqués, non seulement au niveau de la fesse, mais encore dans la partie antéro-externe de la jambe qui était le siège de la paralysie motrice. Par contre, les troubles moteurs étaient nettement accusés. On remarquera en lisant l'observation que notre malade présentait une assez grande difficulté pour produire la rotation en dedans de la cuisse droite; en outre, en exagérant ce mouvement, ainsi qu'en faisant fléchir fortement la cuisse sur le bassin, on ne sentait pas au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure la contraction de la masse si appréciable du tenseur du fascia lata; on ne sentait et on ne voyait pas l'aplatissement de la région externe de la cuisse que produit la sangle allongée de ce fascia lorsqu'il est tendu par la contraction de son muscle propre. Je n'ai pu observer ni aplatissement de la fesse, ni abaissement du pli fessier, mais il faut remarquer que les muscles moyen et petit fessier seuls auraient pu être lésés, tandis que le muscle grand fessier qui le recouvre est innervé d'une façon indépendante et que les lésions du nerf lombo-sacré ne l'atteignent en aucune façon.

En somme, par l'étude analytique des phénomènes observés chez les accouchées, on a pu tout d'abord admettre que les paralysies traumatiques résultant du travail, étaient des lésions unilatérales, des monoplégies (Bianchi). Puis, en examinant de plus près, on a vu qu'il s'agissait de troubles localisés dans le domaine du sciatique poplité externe avec retentissement douloureux du côté de la sphère du fessier supérieur (Lefèvre). Enfin, en tenant compte de la coïncidence des phénomènes de paralysie du côté de certains muscles (tenseur du fascia lata, fessier moyen et inférieur), on peut localiser dans la compression d'une des branches originelles du nerf sciatique, dans la compression du nerf lombo-sacré, le point de départ de certaines paralysies obstétricales.

Digitized by Google

On peut s'étonner qu'une semblable lésion dont les conditions pathogéniques doivent se rencontrer fréquemment, soit en réalité une rareté clinique. Les conditions multiples qui nécessitent l'emploi du forceps, même avec rétrécissement du détroit supérieur, sont des circonstances qui surviennent chaque jour; et puis il arrive assez souvent que des troubles plus ou moins graves sont la conséquence d'accouchements laborieux et prolongés, il n'est point rare d'observer la fistule vésico-vaginale occasionnée par un séjour trop prolongé de la tête dans l'excavation; et cependant les cas de ce genre ne s'accompagnent point de paralysie du membre inférieur, encore qu'on puisse souvent constater la présence d'un rétrécissement du bassin.

Il est certain qu'une réponse nettement satisfaisante à une pareille discordance n'est guère possible, tout au plus peut-on supposer une conformation spéciale du bassin, ou mieux une direction anormale du tronc lombo-sacré qui favorise la compression. Il est évident qu'on ne peut faire que des hypothèses plus ou moins plausibles.

Quoi qu'il en soit, dans les 9 observations publiées (Bianchi et Lefèvre), il y eut toujours présentation du vertex. Le travail fut long, l'engagement difficile; toujours il y eut application de forceps, parfois pénible et répétée. On signale fréquemment des contractions utérines énergiques avec crampes, douleurs fulgurantes jusque vers l'extrémité du membre inférieur.

Aussi comprend-on la gravité des paralysies apparaissant dans de semblables conditions. Si la vie n'est pas en danger, les fonctions du membre sont souvent compromises et les malades exposées à rester boiteuses toute leur vie.

Nous ne pouvons que nous féliciter de n'avoir observé rien de pareil chez notre malade; les troubles sensitifs ont été nuls; les muscles ni les nerfs ne présentaient la réaction de dégénérescence: aussi les fonctions se sont-elles rétablies assez vite, si bien qu'après deux mois on a pu regarder la guérison comme complète et définitive.

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

L'ATTÉNUATION DES VIRUS [1]

Par le Dr A.-J. RODET

Agrégé, Chef des travaux de médecine expérimentale et comparée à la Faculté de médecine de Lyon.

M. Chauveau a été conduit à étudier l'action atténuante de l'oxygène par la comparaison de ses propres résultats avec ceux de M. Pasteur. M. Pasteur affirmait que dans son procédé le rôle fondamental appartenait à l'oxygène : dans les expériences de M. Chauveau, l'oxygène ne jouait-il donc pas un rôle? Les cultures qu'on expose à 47° pour leur faire subir l'influence atténuante de cette température ne sont pas privées d'air; et, pour juger l'hypothèse d'après laquelle l'atténuation serait due réellement, dans ces conditions, à l'oxygène de l'air, dont l'influence, accrue par la température, ne demanderait qu'un temps très court pour s'exercer, il fallait exposer, comparativement, à la température de 47°, des cultures en présence de l'air et d'autres privées d'air. L'expérience fut décisive : elle prouva que, dans l'atténuation à 47°, non seulement l'oxygène ne joue aucun rôle, mais encore qu'il retarde très notablement l'atténuation; il protège, pour ainsi dire, les filaments des cultures contre l'action nocive de la chaleur [2].

Ce premier résultat était de nature à inspirer quelques doutes sur l'interprétation que M. Pasteur donnait de sa méthode. Si la chaleur possède, à la température de 47°, une telle influence, si, loin d'être aidée par l'oxygène, elle est entravée par lui dans son action atténuante, n'aurait-elle pas une influence analogue à 42-43°, et n'a-t-elle bien réellement dans le dispositif de la méthode de M. Pasteur que le rôle effacé et accessoire que l'éminent expérimentateur lui a attribué? Pour en juger, M. Chauveau institua deux séries d'expériences dans lesquelles il fit agir isolément sur les cultures, privées de spores, bien entendu, les deux conditions qui sont

1. Voir l'avant-dernier N° de la *Revue de médecine*.

2. Chauveau, *Du rôle de l'oxygène de l'air dans l'atténuation quasi-instantanée des cultures virulentes par l'action de la chaleur* (Acad. des sciences, 12 mars 1883).

Digitized by Google

en jeu dans la méthode qu'il s'agissait de contrôler, la chaleur à la température de 42°-43° et l'oxygène.

Pour faire agir la chaleur seule, des cultures, préparées à la température de 42°-43° (par conséquent privées de spores), furent entièrement privées d'air au moyen du vide de la pompe à mercure, puis laissées dans cet état à la même température. Dans ces conditions, les cultures perdent leur virulence en moins de vingt-quatre heures, et, en moins de quarante-huit heures, la faculté de servir de semence féconde à d'autres bouillons. En un mot, leur mort arrive très rapidement, précédée d'une phase d'atténuation; tandis que, nous l'avons vu, les cultures exposées à la même température, mais en présence de l'air (procédé Pasteur), ne subissent qu'une atténuation beaucoup plus lente. Donc, à 42°-43°, les cultures s'atténuent beaucoup moins vite à l'air que dans le vide.

Et cependant, M. Pasteur avait déduit une conclusion contraire d'une série d'expériences instituées pour résoudre le même problème. Dans ces expériences, il chercha, non pas, comme M. Chauveau, à déterminer la rapidité d'atténuation d'une culture privée d'air, mais ce que devient la virulence d'une série de générations successives faites en tubes fermés, dont chaque terme a pour semence le terme précédent la veille de sa mort; et il vit que dans cette série se produit une atténuation beaucoup moins rapide que dans une culture exposée à l'air libre et à la même température. Mais peut-on comparer à une seule et même culture une série de générations dans laquelle chaque ensemencement est certainement une condition perturbatrice?

Dans le but, d'autre part, de déterminer l'action de l'oxygène seul, et, autant que possible, indépendamment de l'action de la chaleur, M. Chauveau étudia ce qu'il advient des cultures exposées, à l'air, à des températures basses (+ 13°, + 5°, 0°). Il constata que, dans ces conditions, les cultures perdent leur virulence au bout de quatre à huit jours, et la faculté de servir de semence féconde en dix à treize jours. L'action de l'oxygène, sans intervention de la chaleur, est donc beaucoup moins atténuante que l'action de la chaleur seule au degré employé dans la méthode de M. Pasteur.

M. Chauveau conclut de ces deux séries d'expériences que, dans la méthode d'atténuation de M. Pasteur, le rôle principal appartient à la chaleur; l'oxygène n'exerce pas dans ces conditions d'influence atténuante. Mais ce n'est pas à dire qu'il ne joue aucun rôle : il n'a pas d'action atténuante directe, mais il exerce une influence importante qu'a bien mise en lumière l'étude détaillée qu'a faite M. Chauveau de l'évolution du *bacillus anthracis* aux différentes températures, d'une part dans le vide, d'autre part en présence de l'air.

La première conclusion générale qui se dégage de cette nouvelle étude, c'est que lorsque les conditions de chaleur et d'aération sont telles que la prolifération s'exerce facilement (conditions *eugénésiques*), il ne peut se produire aucune atténuation. Celle-ci n'est possible que lorsque les

Digitized by Google

conditions entravent en partie la végétation (conditions *dysgénésiques*) ou l'empêchent absolument (conditions *agénésiques*) : dans l'un et l'autre cas, l'influence nocive aboutit à la mort des cultures au bout d'un temps variable, mais toujours après une phase plus ou moins longue dans laquelle elle se caractérise par l'atténuation de la virulence. Toute condition *dysgénésique* entraîne l'atténuation; dans l'*agénésie*, l'atténuation est plus facile encore. Mais il est bien entendu qu'il ne s'agit ici que de cultures privées de spores, telles que les procure le séjour du bouillon ensemencé, pendant une vingtaine d'heures, à la température de 42°-43°.

Dans le *vide* (condition essentiellement *agénésique*), l'atténuation se produit toujours avec une rapidité en rapport avec la température, d'autant moins vite que la température est moins élevée. Tandis qu'à 50° la culture meurt en quelques heures, à 0° elle conserve sa virulence pendant huit à dix jours, la faculté de féconder une autre culture pendant douze à quinze jours, et même pendant quinze à vingt jours la faculté de reprendre, si on la reporte à 35°-37°, sa végétation interrompue. Et c'est avec une remarquable régularité que décroît, de + 50° à 0°, la rapidité d'atténuation.

Il est surtout intéressant d'étudier les *températures agénésiques* et *dysgénésiques* sous le rapport des modifications qu'apportent à leur influence atténuante la présence ou l'absence de l'oxygène. Aux températures élevées simplement dysgénésiques (42°-43°), l'atténuation se produit bien plus vite (nous avons insisté sur ce point) dans le vide qu'en présence de l'air. Aux températures élevées agénésiques, nous l'avons vu également, la présence de l'air entrave l'action atténuante de la chaleur. Enfin aux températures agénésiques basses se remarque un phénomène que les faits précédents ne permettent pas de prévoir : l'oxygène exerce, dans ces conditions, une influence vraiment atténuante; il rend plus précoces, soit la perte de la virulence, soit la perte de la faculté prolifique.

Ce dernier cas est le seul dans lequel l'oxygène, à la pression qu'il possède dans l'air, exerce sur le *bacillus anthracis* une action atténuante. Et encore cette action n'est-elle pas très marquée. Nous avons dit en effet : d'une part, que, à l'air et à des températures variant de 0° à 13°, les cultures perdent leur virulence du quatrième au huitième jour, et du dixième au treizième jour la faculté de servir de semence féconde; d'autre part, que, dans le vide et à 0°, les cultures cessent d'être virulentes après huit ou dix jours seulement, et peuvent conserver le pouvoir de féconder un nouveau milieu jusqu'au quinzième jour.

Quelle que soit la condition dysgénésique ou agénésique dans laquelle ait été obtenue l'atténuation des cultures privées de spores, l'influence atténuante porte la même atteinte, soit aux caractères morphologiques, soit à la faculté prolifique. L'atteinte aux caractères morphologiques est peu marquée et n'est pas en rapport avec le trouble, parfois profond, de l'activité virulente. On observe une segmentation des filaments, la fragmentation de leur protoplasma, et la présence d'un nombre plus ou moins grand de

Digitized by Google

pseudo-spores ou *spores rudimentaires*. L'atteinte portée à la faculté prolifique est, au contraire, remarquable en ce qu'elle est jusqu'à un certain point proportionnelle à l'atténuation : si l'on compare avec soin plusieurs cultures atténuées à différents degrés au point de vue de la facilité avec laquelle elles reprennent leur végétation interrompue ou avec laquelle elles fécondent de nouveaux milieux, on observe que la végétation est d'autant plus retardée, d'autant plus ralentie, que l'atténuation est plus forte.

Il n'en est pas moins vrai, nous n'avons pas besoin d'insister sur cette remarque qui ressort de tout l'exposé précédent, que l'atténuation, même rès forte, laisse subsister la faculté prolifique. Quelle que soit la condition agénésique ou dysgénésique (chaleur, vide, air et basse température) dans laquelle ait été obtenue l'atténuation des cultures, si avec elles on ensemence d'autres bouillons exposés à une température eugénésique, ou qu'on les reporte elles-mêmes à une telle température, on voit la végétation s'établir ou reprendre sa marche, plus ou moins rapide, nous venons de le voir, et aboutir à la formation de vraies spores. Mais, sous le rapport des propriétés de ces spores, se présente une distinction formelle, suivant que l'atténuation de la culture d'où elles proviennent s'est effectuée dans une condition d'agénésie complète ou seulement de dysgénésie : dans le premier cas, les spores récupèrent en grande partie la virulence, elles ne fixent pas l'atténuation, elles se font seulement remarquer par l'aptitude à subir elles-mêmes l'influence atténuante de la chaleur; dans le deuxième cas, le degré de la culture atténuée se retrouve dans les spores qui naissent d'elle, c'est-à-dire que la transmission héréditaire de l'atténuation se fait beaucoup mieux lorsque la culture est le siège d'une certaine prolifération pendant qu'elle est soumise à l'influence atténuante.

En résumé :

Aucune atténuation n'est possible dans les conditions où le micro-organisme exerce intégralement sa faculté végétative;

Lorsque les conditions auxquelles est soumise la culture s'opposent absolument à la prolifération (*agénésie*), l'atténuation est beaucoup plus prompte, mais, par contre, la transmissibilité héréditaire de cette atténuation beaucoup moins parfaite que lorsqu'il peut encore se faire un certain travail végétatif (*dysgénésie*). C'est pour ce motif que, aussi bien dans le procédé du chauffage des cultures, de M. Chauveau, que dans le procédé de M. Toussaint, dans lesquels l'atténuation est opérée par une température absolument agénésique, il n'y a pas, ou à peine, de transmission héréditaire de l'atténuation. C'est pour ce motif aussi que la méthode de M. Pasteur a donné d'emblée cette admirable transmission héréditaire qui a pu faire croire à une création de races nouvelles.

C'est le moment de formuler sur cette dernière méthode une interprétation définitive. L'agent atténuant est la chaleur, demandant, bien entendu, plus de temps pour agir que dans la méthode du chauffage de M. Chauveau, puisqu'on opère à une température moins élevée. Si l'on agissait dans le vide, et que la chaleur exerçât son action sur un mycélium en complète inertie, l'atténuation serait très vite obtenue, mais ne serait pas

Digitized by Google

fixée par les spores, ou on n'aurait qu'une transmission héréditaire très imparfaite. Mais on agit en présence de l'air qui entretient dans les cultures un certain travail de végétation : l'atténuation est plus lente à se produire; mais elle est fixée sur les spores que donne la culture atténuée, et transmise héréditairement, pendant quelque temps du moins, aux générations qui naissent d'elles [1].

Après avoir étudié l'influence de l'oxygène à la pression normale de l'air et sous pression diminuée, M. Chauveau porta son attention sur l'influence de l'oxygène sous pression augmentée. On savait, depuis longtemps, d'après les études de P. Bert, que l'oxygène suffisamment comprimé est un poison mortel pour le *bacillus anthracis* dans sa forme filamenteuse. M. Chauveau en conclut *a priori* que, au-dessous de la tension qui tue le micro-organisme, doivent se trouver des degrés de tension qui produisent une atténuation.

Les premières recherches faites sous sa direction par M. Wosnessenski ne furent pas favorables à cette manière de voir. En effet, tandis qu'en faisant évoluer des cultures (à 35°) en présence de l'oxygène légèrement comprimé (de trois à treize atmosphères d'air), il vit s'accroître leur virulence; une augmentation plus forte de la pression (de quinze à vingt-cinq atmosphères d'air) empêchait les spores de germer et déterminait la mort des bacilles. Et il ne fut pas possible de saisir, entre la pression qui exaltait la virulence et la pression mortelle, une phase atténuante [2].

M. Chauveau reprit lui-même cette étude, et il lui suffit, pour obtenir des résultats différents, de changer de réactif et de remplacer le cobaye, sur lequel avait opéré M. Wosnessenski, par le mouton. Il vit, comme son élève, une légère augmentation de pression accroître la virulence des cultures (aussi bien pour le mouton que pour le cobaye). Une augmentation un peu plus grande rendit les cultures un peu moins virulentes pour le mouton; mais, chose curieuse, les mêmes cultures avaient encore pour le cobaye une virulence au-dessus de la normale. Les cultures soumises à une pression un peu plus forte encore, rapprochée de celle qui empêche complètement le développement, deviennent tout à fait inoffensives pour les moutons et les bœufs, tout en restant virulentes pour les cobayes qu'elles tuent presque aussi bien que les cultures faites à pression normale. Il n'est cependant pas impossible d'obtenir un virus inoffensif pour le cobaye, mais il faut pour cela pousser très loin l'action de l'oxygène, jusqu'à un degré extrêmement voisin de la perte définitive de la végétabilité du microphyte.

Nous avons ici un bien remarquable exemple de réceptivités spéciales.

1. Chauveau, *Du rôle respectif de l'oxygène et de la chaleur dans l'atténuation du virus charbonneux par la méthode de M. Pasteur. Théorie générale de l'atténuation par l'application de ces deux agents aux microbes aérobies* (Acad. des sciences, 21 mai 1883).

2. Wosnessenski, *Influence de l'oxygène sous pression augmentée sur la culture du bacillus anthracis* (Acad. des sciences, 4 février 1884).

Digitized by Google

La virulence n'est rien moins qu'une chose absolue, nous ne saurions trop le répéter; c'est un caractère éminemment dépendant de l'espèce animale sur laquelle on l'éprouve : un agent infectieux peut même être atténué pour une espèce, et doué d'une virulence exaltée pour une autre. Nous signalerons plusieurs exemples de cet intéressant phénomène. Le fait qu'un virus, atténué pour le mouton, tue le cobaye, ne prouve donc nullement que cette dernière espèce en exalte la virulence : il s'agit d'un virus modifié de telle sorte que l'organisme du cobaye reste pour lui un bon milieu de culture tandis que celui du mouton ne lui convient plus. Et ce virus, dans le cobaye qu'il tue, conserve son degré d'atténuation : M. Chauveau a en effet observé ce fait, fort curieux au premier abord, que les bacilles du sang d'un cobaye tué par le virus cultivé dans l'oxygène comprimé possèdent à l'égard du mouton la même atténuation que la culture qui a tué le cobaye.

Disons maintenant les conditions précises dans lesquelles M. Chauveau obtient l'atténuation par l'oxygène comprimé.

On peut exposer les cultures à l'oxygène pur; mais M. Chauveau opère de préférence dans l'air, ce qui nécessite, bien entendu, pour obtenir une action atténuante équivalente, une pression environ cinq fois plus forte. Un bouillon ensemencé avec du sang charbonneux ou avec une culture normale est placé à 35° dans un récipient solidement scellé, où l'air est comprimé à huit atmosphères. Au bout de trois semaines, une pareille culture est déjà un peu atténuée, mais très incomplètement; car, en général, elle tue encore les moutons dans la proportion de 50 p. 100. Cette première culture sert à faire une deuxième génération exactement dans les mêmes conditions que la première, celle-ci une troisième, et ainsi de suite. A chaque génération, l'atténuation s'accentue davantage. Le terme auquel il est utile de s'arrêter au point de vue pratique varie avec les séries : il peut arriver que la deuxième génération, ou même la première, soit déjà inoffensive pour le mouton; mais ce dernier cas est très rare, et, règle générale, il faut aller jusqu'à la quatrième pour avoir un vaccin inoffensif. A mesure que s'opère l'atténuation, on observe une notable atteinte à la faculté prolifique : tandis que toutes les cultures de première génération sont fécondes, à la deuxième génération on peut voir un petit nombre des ensemencements rester stériles, un plus grand nombre à la troisième génération, un plus grand nombre encore parmi les cultures de quatrième génération. Dans une même génération, plus sont nombreux les ensemencements stériles, plus les cultures fécondes se montrent atténuées.

D'après ce que nous avons dit plus haut des conditions qui empêchent ou favorisent la transmission héréditaire de l'atténuation, on prévoit que dans ce procédé, dans lequel l'influence atténuante s'exerce durant la végétation du microphyte, l'atténuation doit être bien fixée et transmissible par hérédité. C'est en effet ce qui a lieu. Il résulte des nombreuses expériences de M. Chauveau sur ce sujet que la fixité du degré de virulence dans les spores des cultures atténuées et dans les cultures-filles

Digitized by Google

auxquelles celles-ci donnent naissance est, dans cette méthode, supérieure à ce qu'elle est dans les méthodes d'atténuation par la chaleur : la transmission héréditaire de l'atténuation obtenue par l'oxygène comprimé est plus parfaite même que dans la méthode de M. Pasteur, où cependant ce caractère existe déjà à un degré si remarquable. C'est surtout par l'emploi de l'oxygène comprimé que l'on croirait vraiment être en présence d'une création de races.

Ce n'est pas là le seul caractère de supériorité de la méthode d'atténuation par l'oxygène comprimé. Cette méthode possède d'autres qualités de premier ordre.

C'est d'abord une remarquable résistance des cultures atténuées au vieillissement. Nous avons vu que le défaut commun des vaccins des autres méthodes consiste en ce qu'un liquide vaccinal ne peut pas être conservé longtemps sans s'affaiblir. Les virus atténués par l'oxygène comprimé présentent sous ce rapport une grande supériorité : ils conservent leur propriété vaccinale pendant plusieurs mois, d'autant plus longtemps que l'atténuation est moins forte, mais au minimum trois mois pour le degré d'atténuation utilisable chez le mouton.

Mais le caractère le plus remarquable des vaccins obtenus par la nouvelle méthode est relatif à leur puissance et à leur innocuité. Un virus, suffisamment atténué pour ne plus donner de mortalité chez les moutons, détermine cependant chez eux des effets très marqués, spécialement une élévation souvent forte de la température; et ces effets sont suivis d'immunité solide, suffisante après une seule inoculation, sans qu'il soit nécessaire de la renforcer par une deuxième inoculation de virus moins atténué. C'était une proposition qui paraissait bien établie, que la perfection de l'immunité obtenue avec un virus atténué est en raison directe des dangers inhérents au degré d'atténuation considéré, en d'autres termes en raison inverse de l'innocuité du vaccin. Eh bien, l'atténuation du *bacillus anthracis* par l'oxygène comprimé semble contredire cette proposition : le caractère spécial et vraiment inattendu de cette méthode est de procurer un virus atténué doué à la fois de ces deux propriétés en apparence inconciliables, l'innocuité et une grande puissance vaccinale. De là outre l'intérêt théorique qui s'attache à de tels faits, une incontestable supériorité pratique de la méthode d'atténuation par l'oxygène comprimé. Aussi M. Chauveau n'hésita-t-il pas à introduire cette nouvelle méthode dans la pratique de la vaccination charbonneuse, et à abandonner pour elle l'atténuation par le chauffage.

De nombreuses vaccinations ont été, à l'heure actuelle, pratiquées avec les vaccins de M. Chauveau. Chez les chevaux et les bœufs, le vaccin employé a été en général la troisième génération directement obtenue dans l'air comprimé; pour les moutons, ce fut un virus plus atténué, une culture d'un numéro d'ordre plus élevé de la série faite sous pression, et elle-même propagée à l'air libre jusqu'à la troisième, la cinquième ou même la septième génération. On se borna à une seule inoculation. Les résultats obtenus ont pleinement confirmé les expériences

Digitized by Google

de laboratoire. Des vaccinations ayant été pratiquées en Suisse sur plusieurs troupeaux décimés par le sang de rate, les ravages de la maladie ne tardèrent pas à s'arrêter. L'inoculation pratiquée en Provence sur un troupeau de 1800 moutons y fit en huit jours cesser la mortalité; et, dans cet intervalle, le nombre des morts ne fut que de huit; le virus, suffisant à conférer l'immunité, était donc néanmoins d'une complète innocuité [1].

Nous avons dit, dans notre chapitre de considérations générales, qu'il était possible d'obtenir l'atténuation d'un microbe avec tout agent capable de le tuer, pourvu qu'on puisse en limiter l'action; les agents toxiques ou *substances antiseptiques* n'échappent pas à cette règle : cela ressort des recherches de MM. Chamberland et Roux. Ces auteurs ont effectué, d'une part, l'atténuation du bacille adulte filamenteux au moyen de l'acide phénique et du bichromate de potasse, d'autre part l'atténuation des spores par l'acide sulfurique[2].

Plaçant le microbe à l'état de bacilles du sang dans un bouillon contenant de l'acide phénique en proportion variée, ils ont vu d'abord que, lorsque la proportion d'acide est de 1 p. 400, les bacilles ne pullulent pas et meurent assez rapidement (en 48 heures environ); que, si la proportion tombe au-dessous de 1 p. 800, la végétation se fait, et d'une façon complète, aboutissant à la formation de spores. Au-dessous de la première proportion, est une zone dans laquelle, sans pulluler, le microbe est de moins en moins vite tué par l'antiseptique; au-dessus de la seconde, se trouve une marge étendue dans laquelle la végétation se fait plus ou moins vite, mais *sans aboutir à la formation de spores;* c'est la zone maniable pour l'atténuation. Ainsi, le bacille semé dans du bouillon contenant de l'acide phénique dans la proportion de 1 p. 600, et placé à une température favorable (35°), donne une culture privée de spores qui subit une atténuation progressive : en douze jours, la virulence a ordinairement beaucoup diminué à l'égard des moutons, elle est encore entière pour les lapins et les cobayes; au bout de vingt-neuf jours, la virulence est perdue pour ces deux dernières espèces. Et le principal intérêt de ce résultat, c'est que les bacilles ainsi atténués donnent, si on les transporte dans un milieu favorable, des spores qui conservent et fixent l'atténuation et la transmettent aux générations suivantes : c'est, comme dans la méthode de M. Pasteur, et surtout comme dans la méthode de l'oxygène comprimé, l'atténuation dite spécifique. Ce résultat tient sans doute à ce que l'atté-

1. Chauveau. *De l'atténuation des cultures virulentes par l'oxygène comprimé* (Acad. des sciences, 19 mai 1884). — *Application, à l'inoculation préventive du sang de rate ou fièvre splénique, de la méthode d'atténuation des virus par l'oxygène comprimé* (Ibid., 6 juillet 1885). — *Sur la nature des transformations que subit le virus du sang de rate atténué par culture dans l'oxygène comprimé* (Ibid., 13 juillet 1885).

2. Chamberland et Roux. *Sur l'atténuation de la virulence de la bactéridie charbonneuse, sous l'influence des substances antiseptiques* (Acad. des sciences, 9 avril 1883). — *Sur l'atténuation de la bactéridie charbonneuse et de ses germes, sous l'influence des substances antiseptiques* (Ibid., 14 mai 1883).

Digitized by Google

nuation se fait dans un milieu nutritif, conformément à la règle formulée par M. Chauveau.

La nature du milieu dans lequel s'exerce l'action de l'antiseptique a en effet une grande influence. Ainsi, lorsque MM. Chamberland et Roux, au lieu de faire agir l'acide phénique dans du bouillon, le firent agir dans de l'eau distillée, ils virent que la proportion de 1 p. 600, qui, dans le bouillon, respecte longtemps la vitalité et permet une végétation incomplète, dans l'eau, au contraire, tue rapidement le bacille. Il faut, pour avoir une action lente, abaisser la proportion, arriver à une dose qui, dans le bouillon, resterait à peu près inactive : à la proportion de 1 p. 900, *dans l'eau distillée*, les bacilles vivent longtemps, sont encore après un mois virulents pour les cobayes et les lapins, mais au bout de trois mois ne tuent plus ces espèces. Cette action atténuante est bien peu maniable, parce que l'atténuation ne commence que très peu de temps avant la mort du microphyte.

Cette influence différente de l'antiseptique, suivant qu'elle s'exerce en présence d'un milieu nutritif ou dans de l'eau distillée, rentre dans la règle posée par M. Chauveau, à savoir que c'est dans l'inertie évolutive complète du bacille qu'un agent atténuant porte le plus vite atteinte à sa vitalité.

Des résultats analogues ont été obtenus par MM. Chamberland et Roux par l'action du bichromate de potasse sur le bacille filamenteux. Cet agent est plus puissant que le précédent : il faut descendre aux proportions de 1 p. 2000, 1 p. 5000, pour avoir une action lente permettant de graduer l'atténuation. On obtient ainsi une diminution graduelle de la virulence, qui est, par exemple, amoindrie en trois jours pour le mouton, perdue en dix jours pour cette espèce, et plus lentement supprimée pour les lapins et les cobayes. Les ensemencements qu'on fait avec le bacille ainsi plus ou moins modifié donnent des cultures qui possèdent un intérêt particulier : elles n'aboutissent à la formation de spores que si l'atténuation a été faible; si le microbe est plus atténué (par exemple, par l'action d'une solution à 1 p. 2000 pendant huit jours), ces cultures-filles restent privées de spores. Chose curieuse, le bacille peut être encore capable de tuer le cobaye et incapable de donner des spores; et, bien mieux, les bacilles, repris dans le sang des cobayes qu'ils ont tués, restent dépourvus de la propriété de fournir des spores : résultat comparable à celui de M. Chauveau, mentionné plus haut, à savoir, le microphyte devenu, par la culture sous pression, atténué pour le mouton, et non pour le cobaye, et tuant celui-ci sans y récupérer la faculté de tuer le mouton.

La virulence, caractère toujours adéquat aux espèces animales sur lesquelles on l'éprouve, est donc ici, comme dans tous les modes d'atténuation précédemment examinés, plus tôt perdue pour le mouton que pour le cobaye et le lapin. Cependant, il semble que ce résultat ne soit pas absolument constant : MM. Chamberland et Roux, dont la note n'est pas très explicite à cet égard, disent en effet que des cultures traitées par le

Digitized by Google

bichromate de potasse peuvent tuer les moutons ou les rendre très malades et les vacciner, tout en étant inactives sur les cobayes et les lapins qu'elles ne vaccinent même pas.

MM. Chamberland et Roux ont tenté aussi l'atténuation, non plus du bacille filamenteux, mais de ses spores, en choisissant, eu égard à la résistance plus grande du microphyte en cet état, un agent plus énergique, l'acide sulfurique dilué à 2 p. 100. Prélevant tous les deux jours une goutte d'un tel liquide contenant des spores du *bacillus anthracis* pour faire une série de cultures-filles, ils ont vu que la culture du huitième ou du dixième jour ne tue plus les lapins et tue encore les cobayes, que celle du quatorzième jour ne tue plus qu'une partie des cobayes : ces cultures-filles donnent des germes qui fixent l'atténuation. Le caractère particulier de cette atténuation des spores par l'acide sulfurique, c'est que les cultures privées de virulence pour les lapins donnent encore sur les moutons une mortalité de 7 sur 10 : la virulence est si bien une sorte d'adaptation du microphyte à telle ou telle espèce animale, que le virus modifié par un agent atténuant peut être devenu bénin pour des espèces douées cependant, à l'égard du virus normal, d'une exquise sensibilité, tout en restant nocif pour une espèce qui ne possède pour le virus normal qu'une sensibilité de deuxième ordre.

L'action de la *lumière* sur le *bacillus anthracis* a été étudiée par M. Arloing, qui, par ses recherches, a classé les radiations lumineuses parmi les agents d'atténuation les plus efficaces[1].

M. Arloing avait fait ses premières expériences avec la lumière du gaz et n'avait obtenu ainsi que de légères modifications de la végétation du *bacillus anthracis*, et des effets nuls au point de vue de l'atténuation. Des matras chargés de bouillon ensemencé étaient placés sur le trajet des rayons lumineux fournis par une forte flamme de gaz et rendus parallèles au moyen d'une lentille convergente, à une température favorable à la culture; d'autres bouillons étaient placés à la même température, mais dans une obscurité complète : et on jugeait de l'activité de la végétation dans l'un et l'autre lot par la rapidité et l'abondance avec lesquelles se troublaient les bouillons, par la précocité et le nombre des spores. Puis M. Arloing essaya l'action de la lumière du gaz incomplète (rayons rouges seuls, rayons actiniques, lumière modifiée par une solution d'hémoglobine qui retient les rayons doués de la plus grande intensité lumineuse), comparativement à l'influence de la lumière complète et à celle de l'obscu-

1. Arloing, *Influence de la lumière sur la végétation et les propriétés pathogènes du* bacillus anthracis (Acad. des sciences, 9 février 1885). — *Influence du soleil sur la végétabilité des spores du* bacillus anthracis (*Ibid.*, 24 août 1885). —*Influence du soleil sur la végétation, la végétabilité et la virulence des cultures du* bacillus anthracis (*Ibid.*, 31 août 1885). — *Influence de la lumière sur la végétation et la virulence du* bacillus anthracis (*Lyon médical*, 7, 14 et 21 février 1886). — *Influence de la lumière blanche et de ses rayons constituants sur le développement et les propriétés du* bacillus anthracis (Archives de physiologie, 1886). — *Destruction des spores du* bacillus anthracis *par la lumière solaire* (Acad. des sciences, 7 mars 1887).

Digitized by Google

rité, et de ces différentes expériences se dégagèrent les conclusions suivantes :

La lumière du gaz complète gêne légèrement l'évolution du *bacillus anthracis*; la culture marche un peu plus rapidement à l'obscurité. La différence est peu marquée à une température très favorable au développement; mais, lorsque la température est peu propice à la culture, dysgénésique, suivant l'expression proposée par M. Chauveau, cette différence s'accentue beaucoup et devient des plus manifestes. Les rayons rouges ou actiniques, isolés, loin d'exercer une influence fâcheuse, favorisent au contraire un peu la végétation, les rayons rouges un peu plus que les rayons actiniques. L'action dysgénésique de la lumière totale du gaz dépend de son intensité et des rayons lumineux proprement dits.

Mais, pour ce qui a trait au degré de virulence des cultures faites dans ces diverses conditions d'éclairage, tout se borna à une exaltation légère et même quelque peu douteuse de la virulence des cultures exposées aux rayons actiniques. Contrairement à ce qu'on aurait pu penser d'après la marche de la végétation, on ne constata pas de différence, au point de vue de la virulence, entre les cultures faites sous la lumière complète du gaz et les cultures développées dans l'obscurité.

L'emploi de la lumière solaire donna de tout autres résultats. Pour bien comprendre les expériences de M. Arloing sur ce sujet, il faut distinguer ici deux séries de faits qui ne sont pas directement comparables. Dans une première série, on expose à l'action de la lumière du soleil un liquide clair et transparent dans lequel on vient de déposer une goutte d'une bonne culture terminée, c'est-à-dire des spores. Dans une deuxième série, on expose au soleil des cultures en pleine évolution, dans lesquelles la végétation s'est faite pendant vingt-quatre à trente-six heures. Ces deux séries d'expériences ne sont pas vraiment comparables, parce que dans les premières l'action de la lumière s'exerce en toute liberté, vu la transparence du milieu, sur les rares spores qu'il tient en suspension, tandis que dans la seconde l'abondance relative des produits de la culture en pleine évolution trouble la transparence du milieu et apporte ainsi un obstacle marqué au passage des rayons lumineux et par suite à leurs effets. Cette considération est de première importance pour éviter un malentendu et éloigner des conclusions paradoxales.

Parlons d'abord de la première série d'expériences. On ensemence un bouillon limpide avec des *spores* de *bacillus anthracis*, et on expose ce bouillon directement à la lumière du soleil. La température étant favorable à la culture, on devait s'attendre à voir germer ces spores; mais le résultat fut bien différent, et en opposition avec les idées régnantes sur le degré de résistance de cette forme d'évolution : non seulement en effet les spores placées dans ces conditions ne germèrent pas, mais elles perdirent leur végétabilité, furent tuées en un mot, en un temps très court, en deux heures environ dans plusieurs expériences, d'autres fois même en moins de deux heures.

Là, comme ailleurs, l'atteinte est graduelle, et une durée croissante

Digitized by Google

d'exposition au soleil a pour effet, avant la mort des spores, une décroissance progressive de leur vitalité. Le degré de vitalité est déterminé par la végétabilité, c'est-à-dire la rapidité plus ou moins grande avec laquelle ces spores germent si on les soumet à des conditions favorables de culture, les spores normales donnant, huit à neuf heures après l'ensemencement, un commencement de végétation visible à l'œil nu, les spores fortement atteintes (ayant subi, par exemple, pendant une heure quarante-cinq minutes une insolation qui les tuerait en deux heures) ne commençant à germer visiblement qu'au bout de trois ou quatre jours, et des degrés intermédiaires d'atteinte à la vitalité donnant un retard en quelque sorte proportionnel.

Tel est le fait important découvert par M. Arloing : les spores du *bacillus anthracis* sont rapidement atteintes dans leur vitalité par la lumière du soleil qui peut les tuer en moins de deux heures.

Il s'agit d'un effet direct des radiations solaires, et non d'un effet indirect attribuable à une élévation de température. Les preuves en furent multiples : d'abord la température à laquelle étaient soumis les bouillons exposés au soleil de juillet était de celles qui conviennent à la culture du microbe; ensuite des spores furent soumises sur de la glace, soit à l'influence de la lumière électrique, soit à celle de la lumière solaire, et le résultat fut le même que dans les premières expériences; enfin on constata nettement que les radiations solaires des beaux jours d'hiver étaient tout aussi efficaces, malgré la basse température, que le soleil de l'été.

M. Arloing se posa alors la question de savoir quels sont, dans le spectre solaire, les rayons auxquels il faut attribuer cet effet remarquable. Divisant le spectre en trois parties [1], et essayant les rayons calorifiques et les rayons actiniques, puis les rayons moyens ou lumineux proprement dits, il remarqua que ni les uns ni les autres employés seuls ne sont capables de déterminer l'effet de la radiation complète, et la seule conclusion qu'il put légitimement déduire de ses expériences, c'est que l'influence atténuante appartient à la *lumière totale*.

Cette influence est en rapport avec l'intensité des radiations lumineuses. Un léger défaut de transparence de l'atmosphère diminue d'une manière très marquée le pouvoir destructeur de la lumière. Des écrans cependant, d'une grande transparence, le suppriment facilement : c'est ainsi qu'on trouve les radiations lumineuses beaucoup moins actives si on leur fait traverser une double vitre; une couche d'eau distillée de deux centimètres seulement d'épaisseur que l'on fait traverser par la lumière suffit à la rendre inactive. Chose remarquable, si, au lieu d'eau distillée, on emploie une solution d'alun, on voit qu'une épaisseur de deux centimètres également de cette solution ne modifie pas ou seulement d'une façon insignifiante l'influence de la lumière; et pourtant, M. Arloing a vu que ces deux liquides, eau distillée et solution d'alun, agissent sur la lumière,

1. La dissociation des rayons solaires était obtenue au moyen de solutions colorées, rouges, bleues, jaunes, violettes, etc.

Digitized by Google

par rapport à son pouvoir photographique au réducteur des sels d'argent, d'une manière sensiblement égale.

De ces expériences, M. Arloing concluait que la spore du *bacillus anthracis* n'est pas douée de cette résistance énorme qu'on lui a attribuée, nullement comparable à celle du bacille adulte, capable de maintenir un temps indéfini la vitalité du germe en se jouant pour ainsi dire de la variabilité des conditions physiques auxquelles il peut être exposé; voilà au moins un agent, la lumière, qui exerce sur la spore une puissante influence et en détruit la vitalité avec une surprenante facilité.

Aussi ces résultats soulevèrent un profond étonnement, surtout parmi les élèves de M. Pasteur, qui s'efforcèrent alors de les concilier avec les idées régnantes : à peine les faits de M. Arloing connus, M. Nocard[1] proposa une interprétation bien différente de celle de l'auteur et qui ne laissait pas d'être fort ingénieuse. M. Nocard supposa que les conditions dans lesquelles M. Arloing exposait les spores au soleil permettaient leur germination, c'est-à-dire leur transformation en mycélium, et que c'était, non pas sur les spores comme l'avait pensé M. Arloing, mais sur le mycélium naissant, que s'exerçait l'action de la lumière; le mycélium étant connu pour être moins résistant que les spores, et sa fragilité étant sans doute plus grande encore lorsqu'il est très jeune qu'à l'état adulte, la rapidité d'action destructive de la lumière s'expliquait ainsi facilement. Cette interprétation était séduisante, et M. Duclaux l'adopta dans son livre : *Le microbe et la maladie.*

M. Arloing répondit à cette interprétation qu'il n'était pas logique de supposer qu'un commencement de germination pût se faire en deux heures seulement dans un milieu dont la température initiale était fort peu favorable. Il répondit surtout par l'expérience faite sur la glace : comme il est impossible d'alléguer que les spores germent à la température de la glace fondante, cette expérience ruinait l'interprétation de MM. Nocard et Duclaux.

Cependant les élèves de M. Pasteur ne pouvaient renoncer facilement à leur séduisante explication ; et M. Straus crut en voir la démonstration dans d'ingénieuses expériences de contrôle. Le point en litige étant de savoir si un commencement de germination est nécessaire à l'action atténuante de la lumière sur la spore, il s'agissait d'opérer dans des conditions telles que cette germination fût impossible. M. Arloing avait réalisé l'expérience en choisissant comme condition agénésique une température basse ; M. Straus voulut savoir si on obtiendrait le même résultat en cherchant la condition agénésique dans la nature du milieu, en exposant les spores non plus dans du bouillon, mais dans un liquide absolument dépourvu de qualités nutritives, l'eau distillée.

Tandis que, dans le bouillon, il vit, comme M. Arloing, les spores tuées par le soleil en deux ou trois heures, dans l'eau distillée le résultat fut différent, et, toutes choses étant égales d'ailleurs, les spores, dans ce milieu, résistèrent beaucoup mieux et se montrèrent encore, après huit

1. *Recueil de médecine vétérinaire,* 14 septembre 1885.

Digitized by Google

heures d'insolation, douées d'une grande vitalité. Fort de cet intéressant résultat, qui était conforme à ses prévisions, M. Straus affirma de nouveau l'interprétation de M. Nocard, et déclara que, dans l'expérience de M. Arloing, la vulnérabilité de la spore « est plus apparente que réelle ».

M. Arloing se hâta de répéter les expériences de M. Straus, et d'en instituer de nouvelles pour chercher à éclaircir cette apparente contradiction entre ce fait et les siens. En se plaçant dans les conditions de M. Straus, il obtint les mêmes résultats : les spores ne subissaient pas, dans l'eau distillée, l'atteinte rapide qu'elles subissent dans le bouillon. Mais si cette résistance que les spores présentent à la lumière dans l'eau tient réellement, comme le pense M. Straus [1], à ce qu'elles n'y germent pas, on doit obtenir le même résultat, la même résistance, lorsque la condition d'agénésie absolue est cherchée dans la température. M. Arloing opéra donc dans des conditions d'agénésie, soit par défaut, soit par excès de chaleur ; nous avons dit que, tantôt refroidies par de la glace, tantôt soumises au froid de l'hiver, les spores furent tout aussi vite détruites par la lumière qu'à une température favorable à la germination; de plus, lorsque les spores furent exposées au soleil à une température trop élevée pour permettre la moindre germination (quoique incapable d'exercer par elle-même sur les spores une prompte action délétère), on obtint encore le même résultat.

De là il ressortait clairement que l'action atténuante de la lumière se produit dans des conditions qui, de l'avis unanime, sont absolument incompatibles avec la germination, et qu'elle s'exerce en conséquence sur les spores elles-mêmes. Le curieux résultat obtenu avec l'eau distillée ne peut pas modifier cette conclusion, et doit être expliqué autrement que ne l'a fait M. Straus. M. Arloing, sans en donner une interprétation complète, pense qu'il faut admettre une action modificatrice exercée par l'eau distillée sur les propriétés de la lumière; cette hypothèse est vraiment très plausible, si on tient compte du fait signalé plus haut, une épaisseur d'eau distillée de 2 centimètres supprimant le pouvoir atténuant de la lumière qui la traverse. S'il en est ainsi, la destruction des spores par la lumière ne doit pas être impossible dans l'eau distillée, elle doit être seulement ralentie; en effet M. Arloing a parfaitement réussi à détruire les spores dans l'eau par l'action de la lumière solaire en prolongeant l'exposition plus que pour le bouillon [2].

En conséquence, M. Arloing maintient sa conclusion première, à savoir que la lumière solaire exerce une action destructive puissante sur les spores du *bacillus anthracis*, que ces germes sont doués d'une résistance

1. Straus. *Note sur l'action de la lumière solaire sur les spores du* bacillus anthracis (Société de biologie, 6 novembre 1886).

2. Arloing. *Destruction des spores du bacillus anthracis par la lumière solaire* (Acad. des sciences, 7 mars 1887).

Digitized by Google

moins parfaite que celle qu'on leur a attribuée, et que les tentatives d'atténuation des spores elles-mêmes sont parfaitement légitimes [1].

Dans une autre série d'expériences, M. Arloing a recherché l'influence de la lumière du soleil sur le mycélium adulte d'une culture en voie d'évolution, en exposant au soleil des cultures en bouillon ayant évolué normalement pendant vingt-quatre à trente-six heures après l'ensemencement. Loin d'être tué rapidement par le soleil, comme aurait pu le faire prévoir sa fragilité habituelle relativement aux spores, le mycélium de ces cultures continue son évolution, lentement, il est vrai, mais d'une manière manifeste; il se forme même quelques spores, ou bien, si au début de l'insolation le mycélium en contenait quelques-unes, leur nombre augmente un peu.

Mais ce n'est pas à dire que le soleil ne porte qu'une légère atteinte à la vitalité de ces cultures. Cette atteinte est profonde, mais ralentie : tandis que la spore, exposée à la lumière dans du bouillon transparent, est tuée, nous l'avons vu, avec une remarquable rapidité, les cultures exposées dans les conditions que nous venons de dire demandent vingt-cinq à trente heures pour perdre leur vitalité.

De même qu'avec les agents modificateurs examinés plus haut, l'atteinte est graduelle, progressive; et la lenteur relative de cette action permet, bien mieux que dans la série précédente, de saisir les degrés intermédiaires. M. Arloing a déterminé ces degrés intermédiaires à deux points de vue, au point de vue de la végétabilité et à celui de l'activité virulente; et, point important, il a vu que la diminution de la virulence marchait parallèlement à l'amoindrissement du pouvoir végétatif.

Pour suivre les modifications de la végétabilité, il ensemençait des bouillons neufs avec les cultures exposées à la lumière, à des moments de plus en plus éloignés du début de l'insolation [2], faisait des cultures-filles répondant chacune à une durée déterminée d'insolation; ces cultures-filles, par le début plus ou moins retardé de leur germination apparente, permettaient de juger du degré d'activité végétative de la culture-mère aux étapes successives de l'insolation. On jugeait en outre de la diminution progressive de la végétabilité de la culture-mère par le degré de fécondité des cultures-filles, qui une fois terminées, présentent une abondance de végétation décroissant d'une manière remarquablement régulière avec les progrès de l'insolation. On vit ainsi que l'activité végétative commence à diminuer après quatre ou cinq heures d'exposition au soleil, que des insolations de plus en plus fortes donnent des cultures-filles dans

1. D'ailleurs, nous avons vu que M. Chauveau, dans son procédé d'atténuation rapide des cultures, atténue par la chaleur (80°) les spores elles-mêmes, rendues, il est vrai, un peu plus sensibles à cette action par le chauffage préalable des filaments de mycélium qui leur donnent naissance. Nous avons vu aussi que, dans une de leurs séries d'expériences, MM. Chamberland et Roux ont obtenu divers degrés d'atténuation en agissant également sur les spores.

2. Les cultures exposées au soleil pendant le jour étaient, pendant la nuit, placées dans une glacière afin de ne permettre aucun développement en dehors de l'action de la lumière solaire.

Digitized by Google

lesquelles la germination ne commence que vingt-quatre, trente-six, quarante-huit heures ou même davantage après leur ensemencement, enfin qu'après une insolation de trente, quelquefois seulement vingt-cinq heures les cultures-filles restent définitivement stériles, la culture insolée a complètement perdu son pouvoir végétatif.

Chaque degré de diminution de vitalité est acquis à la culture insolée : une culture qui a reçu la lumière solaire pendant dix heures par exemple n'exigera plus dorénavant que quinze à vingt heures d'insolation pour être détruite. De plus l'atteinte subie par la culture insolée est transmise intégralement aux cultures-filles, dont l'activité végétative ne devient ni supérieure, ni inférieure, mais reste égale à celle de la culture-mère et proportionnelle à son degré d'insolation.

Parallèlement à la diminution de la végétabilité, les cultures exposées au soleil subissent encore, avons-nous dit, un amoindrissement progressif de leur virulence. M. Arloing a éprouvé cette virulence sur les cobayes : pour qu'une culture cesse d'être nocive pour les animaux de cette espèce, il faut une insolation prolongée, une atteinte voisine de la perte de la végétabilité; ainsi une culture qui exigera vingt-huit heures pour perdre toute végétabilité ne tuera plus qu'un cobaye sur deux après vingt heures d'insolation, et après vingt-cinq heures seulement deviendra incapable de tuer les animaux de cette espèce. A ce dernier degré d'atténuation, la culture n'est cependant pas sans effet, les cobayes auxquels on l'a inoculée peuvent plus tard recevoir impunément un virus plus actif, ils possèdent l'immunité.

M. Arloing a donc réalisé, par l'action de la lumière solaire sur des cultures de *bacillus anthracis* en pleine évolution, un vaccin du charbon : ce vaccin n'a pas été éprouvé sur le mouton, mais les différents faits examinés plus haut permettent, non pas d'affirmer absolument, mais de considérer comme probable que pour le mouton l'atténuation pratiquement utilisable serait plus vite obtenue et plus facile encore à graduer C'est ici, au point de vue qui nous occupe spécialement, le résultat le plus important des recherches de M. Arloing : le virus charbonneux transformé par la lumière solaire, comme par la chaleur ou l'oxygène comprimé, en virus bénin, et devenant un vaccin pour lui-même.

Si l'on compare ces résultats avec ceux de la série précédente, on est frappé de voir la lumière du soleil stériliser des spores normales dix ou quinze fois plus vite que le mycélium adulte. Mais nous avons dit que ces deux séries d'expériences n'étaient pas directement comparables : les conditions en étaient en effet bien différentes. Lorsqu'on expose au soleil une culture en pleine évolution, le liquide est loin d'offrir la transparence d'un bouillon neuf dans lequel on vient seulement de déposer quelques tubes de mycélium et quelques spores; comme un liquide trouble constitue en quelque sorte un écran pour les particules qu'il tient en suspension, on est en présence d'une condition dont il est impossible de prévoir *a priori* le degré d'importance, mais dont il n'est pas permis de ne pas tenir compte. Rien n'autorise donc à conclure des expériences que nous

Digitized by Google

venons de relater que le mycélium est plus résistant que les spores vis-à-vis de la lumière : peut-être cette résistance relative est-elle tout entière imputable à l'état trouble du liquide. Bien mieux, ces résultats ne contredisent même pas par eux-mêmes l'idée d'une supériorité de résistance des spores. A ce point de vue les expériences de M. Arloing n'ont pas toujours reçu une juste interprétation.

Mais on est renseigné sur le degré d'influence de l'état trouble du liquide et sur la résistance exacte du mycélium à la lumière, par d'autres expériences de M. Arloing, une troisième série pour ainsi dire, qui est directement comparable à chacune des deux autres. Ensemençant un bouillon neuf avec une goutte d'une culture en évolution et ne contenant que du mycélium plus ou moins jeune et privé de spores, autrement dit disséminant quelques filaments de mycélium dans un liquide clair, il vit que l'influence de la lumière était, sur ce mycélium, exactement la même que sur les spores, c'est-à-dire qu'il en obtint la stérilisation en un temps très court, deux heures ou même moins si la lumière était intense.

La grande résistance relative observée dans la série précédente d'expériences est donc certainement le fait de l'état trouble du liquide. Mais il est établi, contrairement aux prévisions, que la spore ne résiste pas plus à la lumière que le mycélium. M. Arloing croit même avoir saisi (mais il n'ose pas être très affirmatif sur ce point) une légère supériorité de résistance du mycélium à un certain moment de son évolution, et, chose bien imprévue et bien opposée à l'interprétation examinée plus haut, c'est au mycélium très jeune qu'appartiendrait cette faible supériorité.

En résumé :

La lumière du soleil exerce une action puissante sur le *bacillus anthracis*. Cette action appartient à la lumière complète, et est en rapport avec son intensité; elle est facilement diminuée ou même supprimée par des écrans (eau distillée, verre) qui, en apparence, ne modifient pas la lumière. Elle dépend, jusqu'à un certain point, du milieu dans lequel le microphyte est exposé : considérablement ralentie par un état trouble, même léger de ce milieu, elle se manifeste incomplètement dans l'eau distillée, et c'est dans un bouillon limpide qu'elle se montre à son maximum.

Cette action est sensiblement égale sur les spores et sur le mycélium; peut-être le mycélium est-il un peu plus résistant lorsqu'il est très jeune.

L'atteinte exercée par la lumière porte à la fois sur la végétabilité dans les milieux artificiels et sur la virulence. Avant d'être totalement supprimée, la végétabilité manifeste une décroissance graduelle ; de même pour la perte de la virulence, et particulièrement dans les conditions de milieu qui la retardent, on peut saisir des degrés intermédiaires d'atténuation possédant le caractère de vaccins.

Mettons en relief les deux conclusions fondamentales qui se dégagent de ces faits : la première, absolument nouvelle et inattendue; la seconde, importante surtout par sa haute portée générale et par la promesse d'une ressource nouvelle pour la pratique des vaccinations :

Digitized by Google

1° La résistance relative des formes d'évolution des microorganismes varie suivant les agents de destruction que l'on considère. La spore, beaucoup plus résistante à la chaleur et à l'oxygène que le mycélium, est aussi sensible que celui-ci à la lumière; et la résistance incomparable qu'on a attribuée à la spore se trouve ainsi réduite.

2° La lumière doit être classée au nombre des plus puissants agents de destruction des microbes; et, comme pour les autres agents de destruction, son influence se manifeste, si on ne la laisse pas s'exercer intégralement, par l'atténuation de l'activité virulente à laquelle se joint l'amoindrissement de la puissance végétative. La lumière est peut-être appelée à rendre de grands services dans l'atténuation pratique des microorganismes virulents, dans la fabrication des vaccins.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

Présidence de M. Cornil

Séance du 27 mai. — M. Reboul a montré un *épithélioma pavimenteux de l'œsophage* siégeant au niveau de la crosse de l'aorte. A l'autopsie on a trouvé de la tuberculose pulmonaire et une généralisation au mésentère et au rein gauche. M. Cornil insiste sur la rareté de la généralisation dans l'épithélioma pavimenteux. M. Gilbert cite un épithélioma du cœur consécutif à un cancroïde du pénis.

M. Letulle a décrit la *dégénérescence amyloïde de la fibre cardiaque dans l'athérome des coronaires*, à l'aide de deux observations qui lui sont communes, l'une avec M. Moutard-Martin, l'autre avec M. Brault. Outre le fait histologique peu connu de la dégénérescence occupant la fibre cardiaque elle-même, il est intéressant de constater que l'hypertrophie apparente coexistant avec l'athérome des coronaires avait en réalité conduit le cœur à l'affaiblissement fonctionnel et à l'asystolie.

M. Prus étudie la *karyokinèse dans l'adénome du foie* et prouve, en même temps, que les formes karyokinétiques ne disparaissent nullement au bout de vingt-quatre heures. M. Gilbert remarque que, dans cette forme de cancer primitif du foie décrite sous le nom d'adénome, la naissance des éléments néoplasiques aux dépens des cellules du foie est ordinairement aisée à reconnaître. Mais il est des cas où cette origine est plus obscure. Alors l'étude de la karyokinèse pourrait être très utile.

M. Jacquet présente des pièces de *tuberculose urinaire*, à marche probablement descendante, terminée par granulie.

MM. Cornil et Klippel communiquent une observation de *pleuropneumonie mortelle*. M. Cornil décrit les lésions d'une *salpingite blennorrhagique* trouvée à l'autopsie.

M. Klippel lit une note sur les *altérations des fibres musculaires dans la tuberculose pulmonaire*. Il y a des phtisiques chez lesquels on observe, avec des douleurs dans les membres, une atrophie considérable des muscles, surtout au mollet. M. Klippel a vu qu'alors il y a atrophie des fibres musculaires elles-mêmes. Les nerfs périphériques sont sains.

Digitized by Google

Ce n'est donc pas d'ordre trophique, mais il faut incriminer l'état général.

Séance du 3 juin. — M. Marquézy montre le cerveau d'un individu mort de tumeur cérébrale, dans le service de M. Ballet. Cet homme, grand buveur, se couche un soir en état d'ivresse, et le lendemain on le trouve avec une hémiplégie droite. Il est resté paralysé des membres et de la face, avec contracture légère, pendant plusieurs mois, sans jamais sortir de la somnolence. A l'autopsie, on trouve le lobe sphénoïdal gauche augmenté de volume et donnant au palper la sensation d'un sac bourré de noisettes. Les circonvolutions temporales sont étalées. La coupe de Flechsig montre une tumeur composée d'une partie centrale jaunâtre et caséeuse et d'une partie périphérique charnue et congestionnée. Cette production occupe la capsule externe, le noyau lenticulaire et une partie de la capsule interne.

M. Ballet a d'abord pensé, d'après l'aspect macroscopique, à du tubercule ou à une gomme. Mais une dissociation rapide lui a montré des cellules allongées semblables à celles du sarcome névroglique.

M. Cornil pense que la tumeur a bien l'air d'être un gliôme, d'autant plus que les vaisseaux sont conservés et perméables.

M. Ballet insiste sur le début brusque; les symptômes étaient ceux de l'hémorragie cérébrale, et tout commandait ce dernier diagnostic. On aurait cependant pu trouver un signe différentiel dans l'état comateux qui ne persiste jamais aussi longtemps quand il s'agit d'hémorragie cérébrale. L'hémiplégie s'explique facilement par l'envahissement du faisceau pyramidal. La partie postérieure du segment lenticulo-optique était également envahie. La sensibilité n'était pourtant que diminuée. Sans doute, quelques filets du faisceau sensitif étaient épargnés.

M. Parmentier présente des *dilatations et ulcérations du gros intestin*, et rapporte l'histoire d'un enfant de dix-sept mois, sevré à quinze mois, qui, après avoir présenté des alternatives de constipation et de diarrhée, arriva à l'hôpital avec de la fièvre, un mauvais état général et du ballonnement du ventre. On diagnostiqua une tuberculose intestinale. A l'autopsie, on constate une dilatation énorme du côlon transverse. Tout le gros intestin est dilaté et ses tuniques sont considérablement épaissies. Sur la muqueuse se voient une foule de petites ulcérations arrondies.

M. Cornil croit à des érosions folliculeuses d'entéro-colite non tuberculeuse.

M. Parmentier présente un foie granuleux de *cirrhose alcoolique vulgaire creusé en un point d'une volumineuse caverne*. Les détritus qui remplissent cette cavité sont formés de cellules hépatiques modifiées et de globules graisseux.

M. Cornil suppose un infarctus. Il pourrait s'agir également de la fonte d'un produit adénomateux.

Séance du 11 juin. — M. Leflaire montre un *angiome du foie* ayant causé la mort. Il est formé d'une grosse caverne tapissée de tumeurs

Digitized by Google

arrondies. M. Cornil vérifie le diagnostic histologique et insiste sur la rareté du fait.

M. Louis Guinon présente des pièces de *tuberculose urinaire* recueillies sur un sujet mort de granulie et décrit les lésions histologiques du rein et de l'uretère.

M. Mosny communique une observation de *cirrhose atrophique du foie* remarquable par son évolution rapide. Depuis deux à trois mois, le sujet était dyspeptique. Puis il est mort six semaines après le début des phénomènes sérieux.

M. Toupet étudie la *karyokinèse des cellules épithéliales :* 1° dans le foie après ligature du cholédoque; 2° dans les glandes normales de l'estomac.

M. Paus lit un mémoire sur les *modifications histologiques du foie sous l'influence des irritations thermiques et chimiques.* Il démontre la participation des cellules hépatiques aux phénomènes réparateurs et prouve leur prolifération.

Séance du 18 juin. — M. Arnould décrit quatre cas de *vergetures du dos et des lombes chez des épileptiques.* Ces vergetures sont survenues sans cause connue (croissance rapide, fièvre typhoïde, traumatisme). Elles siègent au dos et aux lombes, sont transversales, traversent parfois la ligne médiane. Il y en a quelques-unes aux membres supérieurs; aucune sur l'abdomen, ni aux membres inférieurs. Serait-ce donc un trouble trophique analogue à ceux dont on parle dans l'hystérie? Dans l'épilepsie, on a bien mentionné des névralgies et hyperesthésies; mais on n'a pas signalé les vergetures.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Essai de psychologie générale, par **Ch. Richet**. Paris, Alcan, 1887.

Ce livre est, comme l'appelle modestement l'auteur, un « Essai », en ce sens que jusqu'ici, dans aucun ouvrage didactique, on n'a traité des diverses formes de travail psychique résultant de la mise en jeu soit de l'instinct ou intelligence latente, soit de l'intelligence inconsciente, soit de l'intelligence consciente. « De même que les anatomistes assignent à tous les êtres l'humble origine d'une première cellule, de même à toutes les forces psychiques ou instinctives, ou intellectuelles, nous pouvons, dit M. Richet, assigner l'humble origine de *l'action réflexe* élémentaire..... chez les êtres inférieurs, beaucoup de mouvements instinctifs ne sont que de purs actes réflexes... intelligence, instinct, action réflexe, tels sont les trois termes de la psychologie. » Entre ces trois formes de l'activité il n'y a pas de barrière, et les manifestations de ces trois formes appartiennent au domaine de la psychologie générale, laquelle existe au même titre que la chimie générale ou que la physiologie générale.

Après une étude magistrale de l'irritabilité et de l'acte réflexe, M. Richet montre la transition insensible qui réunit ce dernier à l'instinct, et il fait voir, par des exemples appropriés, que les instincts même les plus compliqués sont le résultat de la sélection naturelle : le milieu modifie l'animal, dans une proportion à la vérité excessivement minime, et cette minime variation s'exerçant perpétuellement et se transmettant par hérédité crée le substratum de l'instinct. « Si un oiseau a pris du coton pour faire son nid, c'est parce que le coton était la substance la plus abondante dans la contrée qu'il habitait et non parce que le coton était plus moelleux et mauvais conducteur de la chaleur, car l'oiseau ignore s'il aura des petits et il ne se préoccupe pas de savoir s'ils auront chaud. Ce sont des circonstances *accidentelles* qui ont déterminé cette élection et elle se continuera et croîtra de plus en plus, *tant que les conditions accidentelles resteront les mêmes*, parce que les nouvelles générations, se trouvant bien du résultat obtenu, prospéreront ».

M. Richet conteste que l'instinct puisse dériver d'une conception intelligente fixée par l'hérédité, et devenue une habitude intelligente. Je crois qu'on s'accordera sur ce point. L'instinct n'est donc, en somme, qu'un réflexe extraordinairement complexe et résultant « de l'organisation », faite progressivement, du centre nerveux. Je me permettrai de faire remarquer ici qu'un nombre de cellules nerveuses, assez restreint, chez les animaux

Digitized by Google

inférieurs, suffit pour cette « organisation » compliquée. Il faut donc pour l'accomplissement des actes non intelligents un arrangement de cellules incomparablement moins vaste et étendu que pour les actes intelligents. Ce fait n'a peut-être pas été mis jusqu'ici suffisamment en lumière.

Une sensation peut exister sans conscience; elle peut être *perçue* (la conscience commence à entrer en jeu) — elle peut être en quelque sorte élaborée; que d'intermédiaires entre ces trois degrés!

M. Richet, dans son étude de la conscience, fait la remarque ingénieuse que la mémoire est indispensable à la conscience; de telle sorte que la conscience est surtout un phénomène de mémoire. « Une conscience qui ne dure qu'une seconde et qui est remplacée par une deuxième conscience qui ne dure également qu'une seconde, sans être reliée par la mémoire à la conscience précédente, c'est une conscience qui mérite à peine ce nom ».

L'analyse des chapitres suivants (sensation, idée, volonté) m'entraînerait bien au delà des limites d'un article de bibliographie, car ces chapitres constituent le fond même du sujet, et abréger l'exposition de ces grands actes psychologiques ferait disparaître la clarté que M. Richet a su mettre en ces matières et qui les met à la portée de toute personne d'un esprit cultivé. On se tromperait toutefois si l'on croyait que je loue dans le livre de M. Richet une tentative de vulgarisation bien réussie. Ce livre a un tout autre mérite; car il est absolument original : il est une déclaration de principes et comme le catéchisme de la nouvelle école psychologique. A ceux qui douteraient encore, il prouve en effet que la psychologie n'est qu'un chapitre de la physiologie, à la vérité le plus difficile.

Le Propriétaire-Gérant : Félix Alcan.

Coulommiers — Imp. P. BRODARD et GALLOIS

Digitized by Google

NOTE SUR L'ÉRYTHÈME DU CHOLÉRA

PAR

L. QUEYRAT ET **A. BROCA**

Chef de clinique de la Faculté. Prosecteur à la Faculté.

Longtemps, avec l'école de Vienne, on a considéré la peau comme une sorte de territoire indépendant, sans grandes relations — pathologiques au moins — avec le reste de l'organisme; longtemps on l'a considérée comme vivant, fonctionnant, souffrant pour son propre compte; comme ne réagissant qu'aux agents extérieurs. Aujourd'hui, grâce à une conception plus large de ce que peut être *la maladie*, par une étude plus approfondie de la pathologie générale et une connaissance plus complète de l'infection et des agents infectieux, on en revient aux théories professées naguère par Bazin. Et — à ne considérer qu'un des chapitres les plus mal connus de la dermatologie — on se fait actuellement une idée nouvelle des manifestations cutanées qu'il est si fréquent d'observer au cours des états infectieux. Il ne s'agit plus là d'accidents isolés, de coïncidences, de coexistences : il ne s'agit ni plus ni moins que de *dermatoses infectieuses*.

L'agent infectieux a déterminé par sa présence ou son passage une réaction de la part du tégument externe : de cette réaction naît la dermopathie, absolument comme de la présence de ce même parasite dans le poumon naîtrait une broncho-pneumonie, comme de son passage dans le rein résulterait une lésion de cet organe et la production d'albuminurie. A l'appui de cette manière de voir, on peut invoquer les recherches toutes récentes de Neuhauss [1], qui neuf fois sur quinze a constaté la présence du bacille de Gafky dans le sang des typhiques pris au niveau des taches rosées lenticulaires. N'est-ce pas là une preuve que la roséole typhoïdique n'est autre chose que la localisation à la peau du bacille pathogène?

1. R. Neuhauss. (*Berlin. klin. Woch.*, 8 fév. 1886, n° 6, p. 89, et n° 24, p. 889, 14 juin 1886.)

Digitized by Google

De même, à notre sens, doivent s'expliquer les érythèmes — peut-être vaudrait-il mieux dire exanthèmes — que l'on observe si fréquemment au cours de la diphtérie, ceux aussi que l'on voit dans les septicémies chirurgicales, dans le puerpérisme infectieux, etc. Enfin c'est la même interprétation que la clinique nous semble justifier pour certaines manifestations cutanées que présentent les cholériques.

A cet égard, il est indispensable tout d'abord d'établir un certain nombre de divisions.

Lorsque Duplay père, alors interne à la Charité, publia en 1832 son remarquable Mémoire sur la roséole consécutive au choléra [1], il ne parla que de cette roséole; mais depuis on a décrit un très grand nombre de manifestations cutanées chez les cholériques. La miliaire est signalée par Alibert dès 1832 [2]. Decori [3] note l'herpès labial; il a observé « tantôt un érythème papuleux, des plaques d'urticaire, tantôt une éruption vésiculeuse, des sudamina confluents, tantôt enfin des boutons d'acné suppurée ou d'ecthyma ». Mouchet [4] mentionne des érysipèles, des ecchymoses, des furoncles.

Plus récemment, notre excellent collègue Duflocq, dans sa thèse si consciencieuse [5], a décrit *dix variétés d'éruptions* observées par lui au cours du choléra (érythème scarlatiniforme, érythème morbilliforme, taches lenticulaires, érythème ortié, plaques cyaniques, plaques purpuriques, miliaire, eczéma, ecthyma, herpès).

Depuis le travail de Duflocq, deux autres thèses, l'une de M. Tarral [6], l'autre de M. Oddo [7], ont traité directement ou indirectement du sujet qui nous occupe; mais, en définitive, on peut et on doit se demander si tous ces accidents cutanés si multiples, si divers, relèvent de l'infection cholérique.

C'est qu'en effet la plupart des observateurs que nous avons mentionnés n'ont eu comme objectif que le côté descriptif de la question. Ils se sont bornés à enregistrer les cas où leurs malades présentaient quelque chose du côté de la peau et à décrire ce quelque chose sans en chercher l'interprétation. Aussi croyons-nous qu'il y a un réel intérêt à différencier et à classer les faits qu'ils ont présentés en bloc au lecteur.

1. Duplay, *Gaz. médic.*, 1832, p. 583.
2. Alibert, *Gaz. médic.*, 1832, p. 587.
3. Decori, th. 1866 (p. 59-60-61).
4. Mouchet, th. 1867 (p. 5).
5. Duflocq, *Relation de l'épidémie cholérique observée à l'hôpital Saint-Antoine* (th. 1886).
6. Tarral, *De l'érythème scarlatiniforme et rubéoliforme dans le choléra* (th. 1886).
7. Oddo, *Etude clinique sur la réaction du choléra* (th. 1886, p. 117).

Digitized by Google

Et d'abord, dans leur longue nomenclature figurent des altérations cutanées qui ne sont pas à proprement parler des éruptions. Telles sont ces larges plaques cyaniques se montrant dans les réactions adynamiques et se transformant avant la mort en des ecchymoses plus ou moins étendues. Elles siègent surtout aux endroits comprimés (dos, fesses, coudes, genoux). Les actions mécaniques entrent en jeu, pour une part, dans leur étiologie, et nous serions portés à voir là quelque chose d'analogue à ce qui se passe en pareille matière au cours de la fièvre typhoïde. A l'appui de notre dire, nous citerons l'observation que l'un de nous a communiquée à Dubreuilh [1]. Dans le cas auquel nous faisons allusion, des plaques cyaniques d'abord, puis de petites eschares se sont montrées sur les points soumis à de fortes pressions (olécrane, angle de l'omoplate, rotule, malléoles, etc.).

Il est plus curieux de voir une mortification superficielle de la peau envahir, sans cause extérieure connue, un point soumis à l'algidité cholérique avec une rigueur spéciale : telle l'extrémité du nez. Cela n'a rien d'une éruption; nous rapportons néanmoins cette observation, à cause de sa rareté.

Obs. I. — *Choléra grave. Réaction traînante. Petites eschares du lobule du nez. Guérison.*

Weber (Jean-Pierre), trente-sept ans, camionneur, entré le 11 novembre 1884, Baraques, n° 17 (hôpital Saint-Louis, service de M. Lailler, puis de M. Hallopeau).

A toujours habité Paris. Logement insalubre. Bonne santé antérieure, bonne nourriture. Alcoolique. Pas d'excès récents. L'affection a commencé ce matin à 4 heures par des coliques, de la diarrhée aqueuse, des vomissements et des crampes. Anurie.

A l'entrée, l'algidité est modérée; la voix est cassée; la rétractilité de la peau est diminuée, les crampes des mollets sont très douloureuses. Pas de pouls.

12. — T., matin, 36°,8; soir, 36°,6. Pouls, 80, régulier. Urine.

Les jours suivants, la température reste assez bonne (de 36° à 37°); le pouls est assez satisfaisant, quoique petit. Mais la diarrhée continue, et les vomissements surtout persistent. Le malade, assez absorbé, a été soumis à quelques injections d'éther.

16. — Vomit toujours, mais un peu moins; il se plaint de douleurs au bout du nez, qui est froid et présente des marbrures violettes (tempér. axillaire, 35°,8).

17. — Se trouve mieux, t., m., 36°,4; s., 37°,6. Les vomissements diminuent, l'appétit revient.

1. Dubreuilh, *De la broncho-pneumonie cholérique* (th. Paris, 1885, obs. VII, p. 47).

Digitized by Google

18. — T., m. et s., 37°. Les marbrures violacées se délimitent exactement et deviennent plus foncées. Elle se localisent bien au bout du nez, surtout à sa face supérieure.

19. — T. m., 36°,6; s., 37°,2. Le nez est toujours douloureux. Les points violacés sont devenus grisâtres et nettement limités par un bord sinueux. Ces taches grises sont formées par une mince eschare sous laquelle il y a un peu de pus concrété.

20. — De petites exulcérations arrondies existent sous le lobule du nez.

25. — Exeat. Guéri.

Nous avons encore vu le nez devenir violacé, froid, douloureux, chez une jeune mulâtresse dont la mort rapide nous a empêché de savoir si les conséquences eussent été les mêmes que dans l'observation précédente.

Voici donc déjà une catégorie de faits que nous croyons devoir distraire des éruptions. Ailleurs, il y aura bien éruption, mais banale, semblable dans le choléra à ce qu'elle est ailleurs. L'ecthyma, l'herpès, la miliaire existent ici au même titre que dans d'autres maladies infectieuses. Quant à l'eczéma, dont Duflocq rapporte deux exemples, quant à l'érysipèle, il s'agit là bien évidemment d'une simple coïncidence.

Nous voici arrivés maintenant *au véritable exanthème cholérique*, à ces efflorescences qui ont un cachet véritablement individuel. Nous pensons, en effet, que, dans l'espèce, il est vicieux de multiplier les divisions, d'étudier à part l'érythème scarlatiniforme, morbilliforme, papuleux. D'après tout ce que nous avons vu, nous sommes persuadés que tout cela répond à un type univoque. L'élément éruptif est toujours le même. C'est une petite papule circulaire, de 2 à 3 millimètres de diamètre; sa coloration est rouge assez vif; ses bords sont un peu diffus et forment une légère saillie sur la peau environnante; là où l'épiderme est épais, la papule est remplacée par une tache non saillante, et, à la paume de la main, à la plante des pieds, l'aspect est tout à fait celui que revêt la roséole syphilitique dans ces mêmes parties. Puis, le lendemain, les éléments se sont multipliés. Réunis en corymbes irréguliers, ils ressemblent à l'exanthème de la rougeole. Plus confluents encore, ils ne laissent plus entre eux les espaces irréguliers de peau saine qui caractérisaient la forme précédente, et ils constituent des plaques uniformes qui ressembleraient beaucoup à celles de la scarlatine, n'était leur surface un peu mamelonnée, vestige de la nature papuleuse primitive. Et cette nature initiale est facile à constater. Il suffit de regarder le pourtour des plaques, même les plus uniformes en apparence; on verra

Digitized by Google

s'égrener en ces points des papules isolées, témoins de la lésion première [1]. Sur ces plaques scarlatiniformes se soulèvent quelquefois d'innombrables petites vésicules miliaires (obs. VI). Puis la rougeur pâlit. La desquamation lui succède, furfuracée, plus comparable, selon nous, à celle de la rougeole qu'à celle de la scarlatine. Si l'éruption gagne la muqueuse bucco-pharyngée, le malade accuse la douleur modérée d'une angine légère, et l'inspection révèle sur les parties une rougeur tantôt pointillée, tantôt uniforme. Peut-être la production de pseudo-membranes diphthéroïdes résulte-t-elle parfois de cet *énanthème* parvenue à son summum d'intensité. Nous croyons, en un mot, qu'il existe une dermatose propre au choléra, dermatose qu'on pourrait spécifier du nom de *choléride*.

Que les manifestations érythémateuses soient isolées, disséminées, on aura l'apparence de taches rosées; plus confluentes, elles ressembleront à une éruption morbilleuse; tout à fait cohérentes, elles constitueront l'érythème scarlatiniforme. Et nous croyons qu'on est en droit de reprocher à tous les auteurs qui ont traité de la question d'avoir décrit trop de formes, trop de variétés, et de n'avoir pas voulu voir qu'il ne s'agissait là, en somme, que d'une seule et même manifestation cutanée, se présentant avec une intensité différente suivant les cas.

Prenons un exemple.

De ce que le psoriasis peut être punctata, guttata, nummularia, circinata, gyrata, etc., s'ensuit-il que chaque variété constitue une maladie cutanée différente? De ce que ce même psoriaris peut être discrètement localisé à deux ou trois points du corps, ou, au contraire, généralisé, s'ensuit-il que ce n'est point — ici et là — une même entité morbide? Nullement; ce sont simplement des variations du moins au plus de la dartre furfuracée. — Si donc il y a intérêt pour le clinicien à connaître ces diverses modalités de l'affection cutanée, il y a un intérêt majeur pour le nosologiste à savoir que ce ne sont là que des apparences diverses, des costumes différents d'une seule et même affection.

La preuve de ce que nous avançons, nous la trouvons dans nos observations, qui ont été minutieusement prises au point de vue spécial qui nous occupe; nous la trouvons aussi dans nombre d'autres faits relatés par différents auteurs. Nous nous contenterons d'en citer quelques-uns empruntés au mémoire de Duplay.

1. L'érythème du choléra a été décrit par M. Hardy sous le nom d'*érythème mamelonné*, dénomination qui a le mérite de faire ressortir son caractère morphologique principal. (Hardy, Article Érythème, *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, et *Traité des maladies de la peau*, p. 639, 640.)

Digitized by Google

Obs. I. — Éruption sur le tronc et les membres. Plaques plus ou moins irrégulières, d'un rouge foncé, *légèrement proéminentes*, séparées par des intervalles irréguliers où la peau conserve sa teinte naturelle. Ces taches ne sont pas prurigineuses. Elles sont moins apparentes sur les bras; sur les membres inférieurs, elles occupent les cuisses. Les taches de la poitrine sont *plus larges, plus saillantes* que celles des membres. Dans le dos, la rougeur *n'est plus ainsi par plaques*, mais elle est *plus uniforme, elle est en nappe et se rapproche de la scarlatine.*

Obs. III. — Le 23, on voit apparaître des taches rouges *saillantes.*

Le 24, éruption complète; elle occupe la face; les taches sont d'un rouge très clair, très peu prurigineuses.

Le 25, l'éruption est à son maximum, elle donne lieu à *une rougeur en nappe assez analogue pour sa teinte à la scarlatine.*

Obs. V. — Le 16, on remarque sur les bras et sur la poitrine des plaques rouges de forme irrégulière, de grandeur variable. *La plupart d'entre elles sont un peu en relief* et isolées les unes des autres.

Le 17, l'éruption s'est étendue aux cuisses et aux jambes, elle est plus rouge que la veille, plus uniformément répandue, elle est *en nappe* sur les bras et la poitrine et elle s'accompagne de quelque peu de démangeaison.

Obs. VI. — Deux jours après, éruption par *plaques rouges, en relief* sur la poitrine, puis aux bras, aux cuisses, aux jambes; d'abord isolées et petites, *les plaques s'agrandissent et deviennent confluentes en certains points.* Au bout de vingt-quatre heures, l'éruption est complète, *elle est répandue en nappe presque comme dans la scarlatine.*

Revenons donc à notre point de départ et concluons :

On peut observer au cours du choléra des manifestations cutanées multiples. Les unes sont dues à la malnutrition des tissus, à l'algidité, aux pressions : telles les *plaques cyaniques, purpuriques*, telles les *eschares*. D'autres sont de simples coïncidences, l'*eczéma*, par exemple : on comprend très bien qu'au moment où, chez un cholérique, les fonctions de la peau se rétablissent, il se produise, si ce cholérique est eczémateux, un réveil de la diathèse herpétique et une poussée eczémateuse à la peau.

De même l'*herpès*, de même *l'ecthyma* pourront être observés ici comme dans d'autres maladies infectieuses. Toutes ces manifestations cutanées ne doivent être considérées, à notre sens, que comme des incidents au cours de l'infection cholérique. Et il reste, en dernier ressort, *une dermatose exanthématique infectieuse, véritable choléride*, une comme nature, ayant les caractères objectifs fonda-

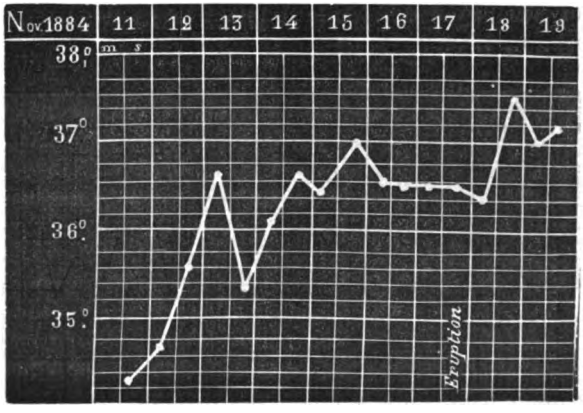
Digitized by Google

mentaux que nous avons précédemment décrits et ne variant dans ses efflorescences que par son plus ou moins d'intensité, son plus ou moins d'étendue, son aspect plus ou moins papuleux, son plus ou moins de prurit.

Ces diverses considérations et l'opinion que nous venons de formuler sont basées sur les observations ci-après, que nous avons recueillies à l'hôpital Saint-Louis pendant l'épidémie de 1884, alors que l'un et l'autre étions attachés, en qualité d'internes, au service des cholériques.

Nous y avons joint les courbes thermiques de nos malades, ne fût-ce que pour montrer que l'éruption cutanée ne semble modifier en rien la marche de la température.

Nous n'avons eu garde de discuter la fréquence des manifestations cutanées suivant les épidémies, suivant le sexe, l'âge, etc. ; nous n'avons pas voulu discuter d'autre part leur influence sur le pronostic de la maladie. Ce sont là toutes questions fort bien traitées dans les divers travaux que nous avons cités et auxquels nous renvoyons le lecteur.



Obs. II.

Obs. II. — *Choléra grave. Réaction notablement adynamique. Erythème papuleux. Guérison.*

Quenu Angélina, journalière, trente et un ans. Entrée le 10 novembre. Baraques, n° 55 (service de M. Lailler, puis de M. Hallopeau).

Logement au premier, propre, aéré. Le 7 matin, diarrhée, malaise. Le 10 seulement, vomissements, crampes, avec augmentation de la diarrhée.

A l'entrée, persistance de ces symptômes. Algidité notable. Pas de pouls. Cyanose. (Laudanum.)

11. — 5 h. soir, t., 34°,3. Moins de diarrhée. Pas de vomissements depuis

Digitized by Google

2 h. Rétractilité de la peau diminuée. Assez absorbée. A 10 h. s., une injection éther.

12. — 9 h. m., t., 34°,7. Vomissements bilieux. 4 h. s., t., 35°,6. Rétractilité de la peau toujours diminuée. (1 injection éther.) 10 h. s., pouls faible; 1 injection éther.

13. — 9 h. m., t., 36°,7. P., 100. Facies rouge. 5 h. s., t., 35°,4.

14. — Va décidément mieux. Encore un peu hébétée et typhisée. T., 5 h. m., 36°,1 ; s., 36°,7.

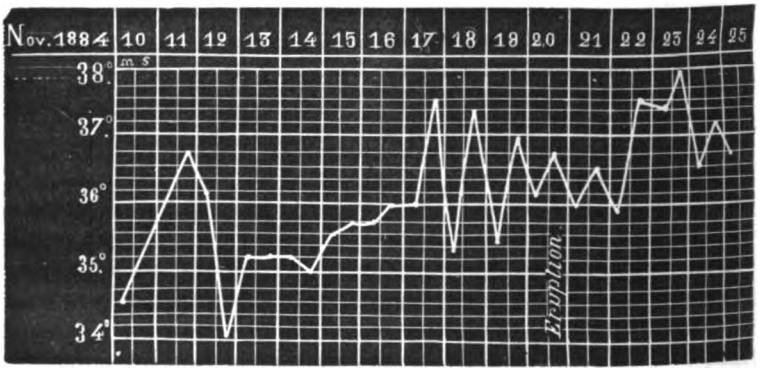
15. — T., 5 h. m., 36°,5 ; s., 37°.

16. — 9 h. m., t., 36°,6. A eu cette nuit 2 selles et 2 vomissements. Se plaint d'avoir mal à la gorge. Langue sèche et fuligineuse. Fuliginosités droites du palais et du pharynx. Encore hébétée. Face rouge absorbée. (0,01 morphine.) 5 h. s., t., 36°,6.

17. — T., 5 h. m., 36°,6; s., 36°,6.

18. — T., 5 h. m., 36°,4; s., 37°,6. (Une côtelette.)

19. — T., m., 37°. Sur la poitrine il y a comme une vague roséole. Sur le dos des mains il y a quelques papules discrètes, non prurigineuses, grandes comme de petites lentilles, fort peu saillantes, régulièrement circulaires, à contours un peu diffus, à coloration rouge vif. Roséole palmaire ressemblant à de la roséole syphilitique. Papules semblables, plus abondantes dans le dos, sur les régions scapulaires. Aux deux fesses, plaques confluentes, rouges, un peu papuleuses. Cette éruption existe depuis deux à trois jours. 5 h. s., t., 37°,2.



Obs. III.

20. — Exeat. Langue rouge, desquamée. L'éruption est devenue très pâle.

Obs. III. — *Choléra grave. Réaction adynamique. Kératite. Érythème papuleux, par places morbilliforme, par places scarlatiniforme. Tuberculose pulmonaire ancienne. Guérison.*

Molina Joseph, ouvrier en gaz, vingt et un ans. Entré le 10 novembre. Baraques, n° 5 (service de M. Lailler, puis de M. Hallopeau).

Logement salubre. A Paris depuis un an. Se nourrit bien. Tousse depuis

Digitized by Google

quelque temps déjà et présente actuellement des signes physiques de ramollissement du sommet du poumon droit. Pris brusquement dans la nuit du 8 au 9 de diarrhée très liquide. Vomissements. Douleur précordiale. Pas de crampes.

A l'entrée, diarrhée moins forte; ne vomit plus. Soif. Pas de cyanose; yeux excavés. T., 34°,6. P., 112. Commence à avoir des crampes, qui pendant toute la journée restent légères. Le soir à 5 h. se réchauffe. Pouls plus plein, à 118. Pas de selle depuis midi.

11. — 4 h. s., t., 36°,8. Se ranime. Encore un peu de diarrhée. T., 36°,8. P., 106, régulier. Facies coloré. Rétractilité de la peau un peu ralentie.

12. — 9 h. m., t., 36°,2. Urine depuis la nuit dernière. Va bien, respire bien. P., 88. (Bouillon, potage, bordeaux.) 5 h. s., t., 34°,1.

13. — M., t., 35°,2. P., 72; s., t., 35°,2. (Urine claire. Nuage d'albumine.)

14. — M., t., 35°,2; s., t., 35°. Un peu abattu.

15. — Un peu hébété. Facies typhoïdique. Réponses un peu incohérentes. Diarrhée. Urine bien. Pouls très petit; t., 35°,6. 5 h. s., t., 35°,8.

16. — N'a toujours pas faim; vomit les potages et tolère le bouillon. Toujours légèrement typhisé. Yeux encore excavés; pommettes rouges; t., 35°,8. P., 104; 5 h. s., t., 36°. Le malade en dormant ferme mal les yeux; les paupières ne se rejoignent pas. Les conjonctives oculaires commencent à s'injecter au segment inférieur. Myosis.

17. — M., t., 36°. Diarrhée arrêtée depuis hier. Langue sèche, dépouillée, où l'on voit les saillies papillaires. Le nez est encore un peu froid. Albuminurie légère. 5 h. s., t., 37°,6. P., 104. La congestion oculaire augmente.

18. — M., t., 35°,4. Langue sèche. 5 h. s., t., 37°,4. Légère lunule louche, haute de 3 à 4 millim. sur la partie inférieure des deux cornées. A minuit est assez affaissé. 1 injection éther.

19. — L'injection de la conjonctive occupe à peu près également tout le pourtour oculaire du globe, et sous elle on voit nettement, surtout en bas, les vaisseaux radiés de la sclérotique. Myosis, mais iris mobile à la lumière. Pouls petit, 100. Soif. Cessation de l'albuminurie. Injection éther. T., m., 35°,5; s., 37°.

20. — M., t., 36°,2; a eu 3 selles hier. (Salicylate de bismuth, 8 gr.) 5 h. s., t., 36°,8. Le malade se plaint ce soir de quelques démangeaisons aux cuisses, et là on constate l'existence de quelques papules rouges, très légèrement saillantes, arrondies, à contours un peu diffus, disparaissant facilement sous le doigt. Les dimensions varient de la largeur d'un grain de chènevis à celle d'une lentille. Quelques plaques, formées par confluence, à surface un peu mamelonnée, sont grandes comme des pièces de 1 franc et ont un contour sinueux.

21. — M., t., 36. Éruption semblable, discrète, à la face palmaire du tiers inférieur de l'avant-bras, formée exclusivement de petites papules. 5 h. s., t., 36°,6. L'éruption a gagné le bras et la poitrine. Sur la poitrine, elle forme des plaques larges (variant de dimension d'une pièce de 50 centimes à 1 franc), à bords festonnés, séparés par de la peau saine.

22. — L'éruption s'est étendue au dos, formant de larges plaques, à peu

Digitized by Google

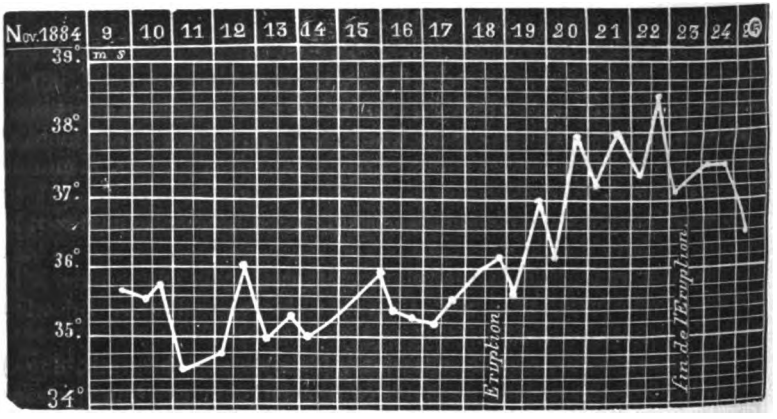
près uniformes, scarlatiniformes, mais un peu mamelonnées, derrière chaque omoplate. T., m., 35°,9 ; s., 37°,6.

23. — T., m., 37°,4 ; s., 38°. L'éruption a presque entièrement disparu aux membres supérieurs, mais elle est très confluente aux cuisses et à la poitrine. Sur la poitrine, la saillie des taches est devenue nulle : ces taches, larges environ comme des pièces de 50 centimes, ont des contours irréguliers, un peu estompés; leur forme est irrégulièrement arrondie. L'aspect est à peu près celui d'une rougeole à larges taches. Entre elles, la peau est saine. Nulle part il n'y a de desquamation. Le prurit a cessé.

24. — T., m., 36°,6 ; s., 37°,2. L'éruption pâlit. Nulle sur les membres supérieurs. D'aspect absolument rubéolique, à taches larges et tigrées, sur tout le reste du corps.

25. — M., t., 36°,8. Sans aucune desquamation, l'éruption, devenue à peu près nulle, se réduit à une coloration diffuse, rose, où l'on voit cependant quelques taches plus foncées. Disparaît totalement le 27.

28. — Guéri du choléra. Reste très affaibli. C'est un phtisique confirmé (sommet droit surtout), sans cavernes cependant. Travaillait, dit-il, jusqu'au jour où il est entré. Il a encore des kératites. Il n'y a plus de dépoli de la surface. Mais il reste des lunules blanches, avec un peu de photo-



Obs. IV.

phobie et injection assez vive de la conjonctive et de la sclérotique à ce niveau. Rien à l'iris.

Obs. IV. — *Choléra grave. Menstruation non interrompue. Réaction adynamique. Erythème papuleux devenu scarlatiniforme par places. Tétanie. Guérison.*

Baerts Palmyre, modiste, vingt-quatre ans. Entrée le 9 novembre, Baraques, n° 13 (service de M. Lailler, puis de M. Hallopeau).

Fille d'apparence robuste. Logement sain. A Paris depuis un mois. Sa voisine d'atelier habite rue Sainte-Marguerite.

Le 8 matin, malaise, diarrhée. Continue son travail jusqu'au soir. Dans

Digitized by Google

la nuit, diarrhée. Ce matin, vomissements très abondants; crampes dans les mollets; diarrhée considérable (une trentaine de selles). A l'*entrée*, la diarrhée diminue, les autres symptômes persistent; t. 35°,7. Pouls filiforme. Extrémités froides. Douleurs dans les jambes, l'épigastre, les reins, la région précordiale. (Glace, thé au rhum, friction.) La malade a ses règles.

10. — 6 h. m., t., 35°,6. A encore des crampes, mais moins. Se plaint surtout de douleurs lombaires. Vomit beaucoup. Pouls petit, mais régulier, de 116 à 120. 4 h. s., vomit toujours. T., 35°,8. Froide au toucher. Comateuse. Pas de pouls. 10 h. s., pouls faible, 120. Vomissements aqueux. Crampes dans le dos et dans le ventre. Anurie.

11. — 6 h. m., t., 34°,4. P., 108, inégal, irrégulier. Diarrhée. (Laudanum.) 5 h. s., même pouls, mais la langue devient chaude. Rétractilité de la peau nulle.

12. — 2 h. m., pouls meilleur. Vomissements continuels. (1 injection éther.) 3 h. m., t., 3°,46. Pas de cyanose. Pouls petit, mais sensible. (Une injection éther.) 5 h. s., t. 36°,1. 10 h. s., pouls encore petit. (Une injection éther.)

13. — 4 h. m., t., 35°. Face rouge, langue jaune, très chargée, mais humide. Pouls bon, à 92. Hébétude. Dort les paupières ne se rejoignant pas et le segment inférieur de la conjonctive est congestionné. Vomissements persistants devenus bilieux. (0,01 de morphine. Potion de Rivière.) 5. h. s., t., 35°,3. La langue commence à desquamer.

14. — 6 h. m., t., 35°. N'a plus ni crampes ni vomissements. Hébétée, un peu agitée; veut se lever. Subdélirante. Répond mal aux questions. Yeux un peu fixes. Face rouge, animée, d'aspect typhoïdique. 4 h. 1/2 s., t., 35°,2.

15. — 6 h. m. Langue absolument rouge, lisse, un peu saignante. Hyperesthésie des masses musculaires. Toujours pas de vomissements. 5 h. s., t., 36. P. 96.

16. — 9 h. m., t., 35°,4. A toujours ses règles. Vient d'avoir une selle noire, encore diarrhéique, mais non séreuse. Se réveille un peu, mais est encore typhoïdique. (0,01 de morphine. Bouillon. Limonade vineuse.) 5 h. s., t., 35°,3. Toujours diarrhée. P., 100. (Laudanum V g., 0,01 morphine.) A 11 h. du s., une selle un peu sanglante. La congestion de la conjonctive augmente.

17. — 9 h. m., t., 35°,2. (Injection éther.) 5 h. s., t., 35°,6; diarrhée. (Laudanum, V g. Une injection d'éther.)

18. — T. 36°. Un peu réveillée, répond mieux. Mais elle oublie encore sa langue, qui est moins sèche. Légère lunule infiltrée, blanchâtre, à la partie inférieure des deux cornées. 5 h. s., t., 36°,2.

19. — M., t., 35°,6. P., 96. Oublie toujours sa langue. Depuis hier a sur le dos des mains une éruption constituée par de petites papules, circulaires, larges de 2 à 3 millimètres, à bords un peu diffus, à saillie légère. Entre elles est de la peau saine. Dans la paume de la main il y a des rougeurs circulaires, un peu diffuses, non saillantes, rappelant la roséole syphilitique. Hier l'éruption était partout discrète, formée de papules isolées.

Digitized by Google

Aujourd'hui, sur le dos des doigts et la tête des métatarsiens elle est absolument confluente et est devenue d'une rougeur scarlatiniforme. Au-dessus, au poignet, à l'avant-bras, papules isolées, ne remontant pas au bras. Au dos, derrière les deux omoplates, il existe des plaques scarlatiniformes, également entourées de papules isolées. Il y a quelques papules des 2 côtés, à la voûte calcanéenne. La malade vomit toujours, est toujours adynamique. Dilatation vasculaire persistante des joues. 5 h. s., t., 37°. P., 100.

20. — M., t., 36°,2; s., t., 38°. L'éruption est localisée aux mains, dont la face dorsale à peu près entière devient scarlatiniforme. La congestion conjonctivale diminue.

21. — 9 h. m., t., 37°,3. Va beaucoup mieux; a mangé un potage. Il y a quelques plaques rouges isolées, larges comme des pièces de 0,50 à 1 franc, Elles remontent sur les avant-bras. On en voit quelques-unes également sur les jambes, les cuisses, les fesses. La malade s'est levée hier; elle répond bien et on peut apprendre aujourd'hui qu'elle est entrée ayant ses règles à leur époque normale. Depuis cette nuit, elle sent des raideurs dans les mains et les poignets. On voit le matin que les 3 phalanges sont étendues les unes sur les autres et qu'il y a au contraire une flexion notable des articulations métacarpo-phalangiennes. Le pouce, également étendu, est en opposition. Le poignet est un peu fléchi, avec une légère abduction. On peut rectifier les diverses positions, mais cela provoque une douleur assez vive. 5 h. s., t., 38°.

22. — T., m., 37°,4; s., 38°,6.

23. — M., t., 37°,2. P., 100. Encore un peu de raideur des poignets, mais peu. La nuit dernière beaucoup de douleurs au creux épigastrique. (0,01 de morphine). L'éruption pâlit, sans desquamation.

24. — T., m., 37°,6; s., 37°,6.

25. — T., 36°,6. Va très bien.

27. — Envoyée en convalescence. L'éruption est nulle et il y a une légère desquamation furfuracée au dos des mains. Il persiste une légère opalescence de la partie inférieure des cornées. La conjonctive et la sclérotique ne sont plus injectées.

Obs. V. — *Choléra moyen. Vomissements bilieux persistants. Erythème papuleux devenu scarlatiniforme par places. Guérison*

Brazier Suzanne, sans profession, trente ans, entrée le 11 novembre 1884, Baraques, n° 31 (hôpital Saint-Louis, service de M. Lailler, puis de M. Hallopeau).

Habite un logement salubre; son mari est mort hier du choléra. Bonne santé habituelle; fatigue excessive pendant ces quelques derniers jours. Début le 10 novembre à cinq heures du soir (diarrhée, vomissements, crampes). A l'*entrée*, 2 h. du m., algidité modérée; pouls assez fort, 112; voix cassée; sueurs abondantes; anurie. A 10 h. du m., t., 35°,1. La malade n'a pas encore uriné; sa langue est large et blanche; le ventre, souple, un peu douloureux, n'est pas déprimé. P., 104, régulier. Soif vive.

Digitized by Google

La diarrhée et les vomissements sont moindres. (Laudanum, thé au rhum, frictions.)

12. — 8 h. du m., t., 36°; 4 h. du s., a des vomissements bilieux. (Potion de Rivière.) T., 35°,4.

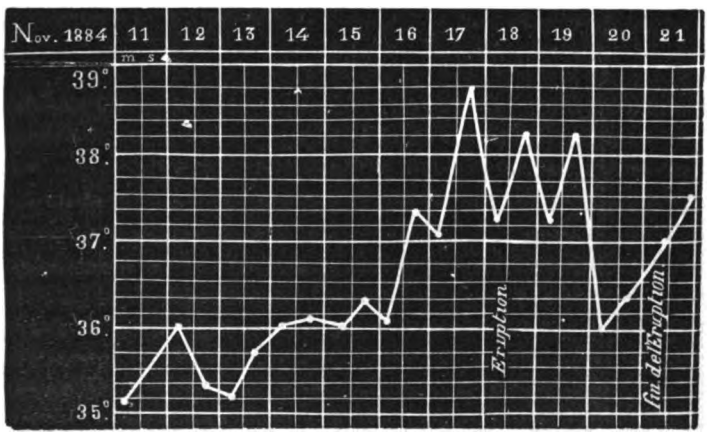
13. — 8 h. m., t., 35°,2. A uriné. Encore un peu de diarrhée. Persistance des vomissements bilieux. 5 h. s., t., 35°,8. (Bouillons, potages.)

14. — T., m., 36°; soir, 36°,1. La malade, qui avait ses règles il y a une huitaine de jours, présente un léger écoulement sanguin génital.

15. — T., m., 36°; s., 36°,4.

16. — T., m., 36°,1; s., 37°,4. Vomissement bilieux. Diarrhée. (Laudanum.) Cessation de l'écoulement génital.

17. — T., m., 37°,1; s., 38°,8.



Obs. V.

18. — M., t., 37°,2. Depuis ce matin, la malade a une éruption un peu prurigineuse, occupant les membres supérieurs et le tronc, où elle est très confluente. Elle est formée de petites papules très rouges, arrondies, à bords un peu diffus, variant entre les dimensions d'un grain de mil et celles d'un grain de chènevis. L'éruption atteint surtout la face postérieure des avant-bras et la région scapulaire du dos. Il y a quelques papules discrètes sur les membres inférieurs. (Poudre d'amidon.) Le s., t., 38°,2.

19. T., m., 37°,2; s., 38°,2. L'éruption forme des plaques rouges un peu papuleuses, confluentes, à la face antérieure des cuisses. Quelques papules isolées à la face antérieure du thorax. A la face postérieure des avant-bras et dans le dos, l'efflorescence est devenue tout à fait confluente et revêt un aspect scarlatiniforme; autour des plaques s'égrènent des papules discrètes, abondantes surtout sur le dos des mains.

20. — T., m., 36°; s., 36°,4. L'éruption pâlit sur les bras et le tronc; elle augmente sur les cuisses.

21. — T., m., 37°; s., 37°,6. L'éruption a à peu près disparu, sans desqua-

Digitized by Google

mation, sur les membres supérieurs, où il ne reste que quelques taches. Elle pâlit sur le reste du corps.

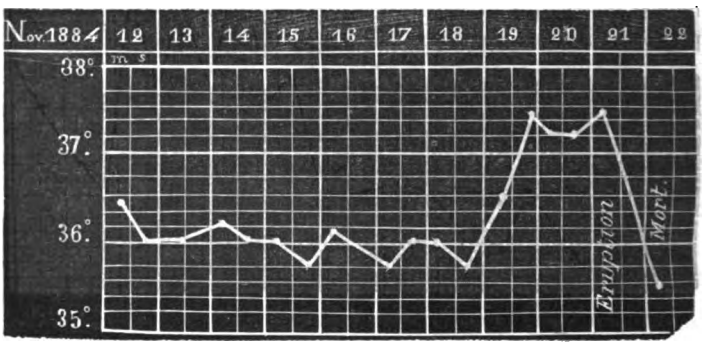
22. — *Exeat.* Même état qu'hier.

Obs VI. — *Choléra mortel. Erythème papuleux scarlatiniforme, avec miliaire. — Menstruation non interrompue.*

Mauvages Emilie, cuisinière, quarante-six ans, entrée le 11 novembre 1884, Baraques, n° 71 (service de M. Lailler, puis de M. Guibout).

Cette femme, qui habite un logement salubre, dans le voisinage duquel il n'existe pas à sa connaissance de cas de choléra, a fait une maladie grave (?) au commencement de l'année; à part cela, bonne santé habituelle. Depuis quatre jours elle avait une légère diarrhée; puis, brusquement, le 10, à 2 h. du matin, elle a été prise de diarrhée intense. Les vomissements ont commencé à 9 h.; les crampes à 3 h. du soir. Céphalalgie. A *l'entrée*, P., 108; langue blanche; facies grippé; voix cassée; peau assez chaude. Les vomissements et les crampes persistent; la diarrhée diminue.

12. — T. m., 36°,5, soir, 36. Soif, anurie. Douleurs lombaires. Le pouls



Obs. VI.

est petit; la diarrhée diminue. Un peu de cyanose. (Injections hypodermiques d'éther.)

13. — T. m., 36. P., 116. A ses règles depuis ce matin; elle était à son époque habituelle.

14. — T., m., 36°,2; s., 36°. Va bien. (Bouillons, potages.)

15. — T., m., 36°; s., 35°,8. Hoquet fréquent.

16. — T., m., 36°,2. Rétention d'urine (sondée). Mal à la gorge : on n'y voit aucune rougeur. Hoquet. (Injection de morphine 1 centigr.)

17. — T., m., 35°,8; s., 36°,1.

18. — T., m., 36°; s., 35°,8. Albumine rétractile dans l'urine. (40 gr. sulfate de magnésie.)

19. — T., m., 36°,6; s., 37°,4.

20. — T., m., 37°,3; s., 37°,2. Malade assez abattue. (Injection d'éther. Sinapismes aux jambes.)

21. — M., t., 37°,5. La poitrine et le dos de la malade sont couverts

Digitized by Google

d'une éruption érythémateuse. Sur la poitrine et sur le cou, cette éruption se présente sous la forme de pointillé ou de plaques dont les plus grandes ont la largeur d'une pièce de 50 cent. Ces plaques, légèrement surélevées, tranchent sur la peau environnante par leur couleur framboisée. Au centre de la plupart d'entre elles il y a une petite vésicule grosse comme un grain de millet. Quelques papules sur le menton et sur le front. Elles sont très abondantes à la partie postérieure du tronc. De même aux fesses, et là elles se sont fusionnées en placards uniformes. Quelques éléments à la racine des cuisses. Cette éruption est légèrement prurigineuse.

A déliré pendant toute la journée. Rougeur de l'arrière-gorge. A minuit, froide, agitée, respire mal. (Piqûres d'éther.)

22. — T., 35°,6. Pas de pouls. Respiration hoqueteuse. Rétractilité de la peau nulle. Larges plaques ecchymotiques au niveau des genoux et à la partie inférieure de la face externe de la jambe gauche. L'éruption couvre tout le dos et a gagné les membres inférieurs. Sa couleur est violacée. (Injection d'éther.) Mort dans l'après-midi.

Digitized by Google

DU TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES
DE L'AORTE THORACIQUE
PAR LA MÉTHODE DE MOORE

Par le Dr CHARMEIL
Interne des hôpitaux de Lyon.

I. — Historique.

Le 22 mars 1864, H. Moore présentait à la « Royal and Chirurgical Society » un mémoire intitulé « Nouvelle méthode de produire la consolidation de la fibrine dans certains anévrysmes incurables ». Ce mémoire était suivi d'une observation de Murchison où les données contenues dans le travail de Moore avaient été appliquées au traitement d'un anévrysme de l'aorte ascendante [1].

Moore avait été conduit à imaginer sa méthode à la suite de l'observation de deux cas qu'il signalait sommairement :

Dans le premier, une gangrène de la cuisse avait été occasionnée par une embolie artérielle provenant de caillots fibrineux formés autour d'une aiguille plongée dans le ventricule gauche.

Dans le second, un matelot était mort trois jours après avoir reçu un coup de feu, et on trouva dans son aorte ascendante la balle, enveloppée de fibrine.

S'appuyant sur ces faits, il conseillait, dans le cas d'anévrysmes non susceptibles d'un traitement chirurgical, l'introduction d'un fil métallique dans le sac.

La manière dont l'auteur anglais présentait sa méthode, l'épithète de nouvelle qu'il lui donnait semblaient indiquer de sa part la pensée que le principe sur lequel elle reposait lui était personnel, et qu'il était le premier à introduire un corps étranger dans un anévrysme, pour y favoriser la coagulation du sang. Il était loin pourtant d'en être ainsi.

1. *The Lancet*, 1864, I, p. 383.

Digitized by Google

C'est Velpeau qui, à la suite de recherches entreprises par lui dès 1826 et communiquées à l'Académie des sciences en 1830, établit qu'une aiguille traversant l'artère fémorale d'un chien, et laissée à demeure pendant un certain laps de temps (4 jours au moins), provoquait dans celle-ci la coagulation sanguine au point d'amener une oblitération complète du calibre du vaisseau.

Généralisant sa découverte, il émettait l'hypothèse qu'on pourrait appeler cette donnée expérimentale à la cure des anévrysmes « les plus redoutables, dit-il, dans les cas où la ligature est d'une exécution difficile, comme à l'aisselle, au-dessus de la clavicule, etc. » A la vérité, il n'émettait pas formellement l'idée que l'anévrysme aortique lui-même pût être justiciable d'un pareil traitement.

Notons en passant que les recherches de Velpeau sont antérieures aux premiers essais de galvano-puncture des artères, qui ne furent publiés qu'à l'occasion de sa communication à l'Académie des sciences, dans une lettre adressée par Pravaz à la *Gazette médicale* en 1831. — Ces essais étaient communs à Pravaz et à Al. Guérard, qui dès lors avait eu l'idée d'appliquer l'action coagulante de l'électricité à la cure des anévrysmes.

Velpeau lui-même avait eu des précurseurs le siècle dernier.

Ransohoff[1] cite le cas de Philips[2], qui, en 1786, aurait eu l'idée de faire traverser un anévrysme par un séton qu'il laissa séjourner dans le sac pendant une demi-heure. — Pas d'autres renseignements du reste sur l'opération elle-même et sur son résultat.

Dix ans plus tard, sir E. Herne[3] introduit des aiguilles chauffées dans un anévrysme iliaque, et par ce moyen obtient la coagulation dans l'intérieur du sac.

Mais ces deux cas, dans leur brièveté même, n'ont que l'intérêt d'une curiosité historique, et c'est bien au chirurgien français que doit revenir l'honneur de l'emploi de l'acupuncture des artères,

Cette méthode, du reste, a été peu suivie, au moins en France, et est condamnée par presque tous ceux qui l'ont employée[4].

1. *Journal of the american Assoc.*, 1886, p. 485.
2. Cité par Vogt : *North amer. Arch.*, jul. 1786.
3. *Philosoph. Transactions*, 1796.
4. Buck, qui y a eu recours dans deux cas d'anévrysme aortique, s'en déclare peu partisan. Dans le premier cas, il avait introduit des fils de soie, dans le second, des épingles à suture, à l'intérieur du sac et les y avait laissés pendant vingt-quatre heures. Les cas favorables, comme ceux de Mac-Ewen, de Rizzoli, ont été obtenus dans des anévrysmes des membres et ont été combinés avec la compression, si bien qu'il est difficile de faire la part de l'acupuncture elle-même. Citons enfin le cas de Murray, qui, dans un anévrysme de la sous-clavière, traverse de part en part le sac avec de longues aiguilles fines, et aurait, de la sorte, obtenu une consolidation partielle.

Digitized by Google

Pour en revenir à Moore, si l'idée de provoquer la coagulation du sang dans l'intérieur d'un anévrysme par l'introduction d'un corps étranger n'est pas de lui, ce qui lui appartient bien en propre, c'est la détermination d'abandonner dans le sac le corps étranger.

La publication de Moore eut peu de retentissement, et, comme le fait remarquer le professeur Lépine, il est assez étrange que non seulement le fait clinique, mais le principe même de la méthode aient été passés sous silence par tous les auteurs sauf Quincke [1] qui, dans les quinze années suivantes, ont publié des monographies sur les anévrysmes de l'aorte.

Cependant Domville en 1871, W. Murray en 1872, avaient répété la tentative de Murchison, mais ces deux auteurs donnèrent à leurs cas une publicité si restreinte qu'ils passèrent complètement inaperçus.

Il n'en fut pas de même des observations relatées par le professeur Baccelli, qui eut en 1873 recours à l'introduction dans le sac anévrysmal non plus de fil de fer ordinaire, mais de ressorts de montre, et fit à ce sujet une communication très importante au Congrès international de Genève en 1877. Tout en rendant justice à ses devanciers, Velpeau et Moore, il insista beaucoup sur ce qu'avait de particulier son procédé.

Dans ces dernières années, la littérature s'est s'enrichie de quelques nouveaux faits, ne différant le plus souvent entre eux que par la nature du corps étranger destiné à provoquer la coagulation dans le sac.

Les observations d'anévrysmes de l'aorte thoracique que nous avons pu réunir sont au nombre de douze.

A ces douze observations nous en ajoutons trois inédites.

Ces trois observations ont été recueillies dans le service de M. le professeur Lépine; notre maître est jusqu'ici le seul médecin français qui ait non seulement appliqué la méthode de Moore, mais encore publié un travail d'ensemble sur la question [2]; l'indifférence avec laquelle ce mode de traitement a été accueilli en France est telle qu'à part les deux observations de Baccelli, publiées dans notre langue par Zawerthal, aucune n'avait jusqu'ici eu les honneurs de la traduction.

La méthode de Moore a été appliquée non seulement aux anévrysmes de l'aorte thoracique, ce qui fait l'objet de ce travail, mais encore à des anévrysmes de l'aorte abdominale et des gros vaisseaux,

1. *Ziemssen's Handbuch.*
2. *Semaine médicale,* 25 mai 1887.

Digitized by Google

du cou ou des membres. Nous signalerons brièvement ces observations, mais sans y insister.

II. — Observations.

Obs. I (Murchison [1]). — Daniel D... entrait le 10 novembre 1863 dans le service de Murchison.

Il y a huit ans que le malade a commencé à souffrir de palpitations et de dyspnée. — Au bout de quelques mois il eut une hémoptysie qui a reparu plusieurs fois depuis. — En novembre 1862 il a remarqué pour la première fois une tumeur pulsatile sur la partie antérieure de la cage thoracique, à gauche du sternum. — Cette tumeur s'est accrue rapidement et le malade a eu depuis plusieurs attaques d'angine de poitrine.

Au moment de l'examen, cette tumeur est située entre la clavicule gauche et le bord du sternum. Elle mesure une circonférence de 10 pouces à sa base et fait une saillie de 2 pouces. Elle est généralement arrondie, tout en pointant un peu à la partie supérieure. Dans toute l'étendue de la tumeur on constate une pulsation qui correspond à chaque battement cardiaque. Pas de souffle à son niveau. — A droite de la tumeur, zone de matité mesurant 2 pouces transversalement sur 3 de haut en bas. — Pointe du cœur battant dans le cinquième espace intercostal. — Les deux bruits cardiaques sont normaux. — Les deux pouls radiaux n'offrent pas d'inégalité; la voix est normale. — Un peu de submatité, râles bronchiques disséminés dans le poumon gauche. — Respiration normale à droite. — Rien du côté de l'appareil digestif, pas de dysphagie.

Pupilles égales. — Pas d'albumine dans les urines.

Dans l'intervalle qui s'écoula depuis l'entrée du malade à l'hôpital jusqu'au commencement de janvier, le volume de la tumeur continua à s'accroître, si bien que le 7 janvier 1864 elle mesurait 16 pouces 3/4 à sa base et faisait une saillie de 2 pouces 3/4. En même temps, sa tendance à poindre du côté de la partie supérieure s'accentuait, tandis que l'épaisseur des téguments à son niveau diminuait et que la couleur de la peau prenait une teinte violacée. — La tumeur était le siège de douleurs lancinantes, et était extrêmement sensible. — Les modifications furent plus marquées dans les derniers jours de décembre et au commencement de janvier.

L'état général du malade continuait à être satisfaisant. Il buvait et mangeait bien, se levait et se promenait autour de la salle.

Au commencement de janvier, la rupture de l'anévrysme à travers les téguments paraissait devoir se produire dans un délai rapproché.

On proposa au malade l'opération de M. Moore, en lui expliquant qu'elle

1. H. Moore et C. Murchison. — *The Lancet*, 1864. — Tome I, p. 383.

Digitized by Google

lui donnait quelques chances de prolonger son existence, non sans être par elle-même exempte de tout danger.

Le malade consentit et on procéda à l'opération le 7 janvier à une heure de l'après-midi.

Elle consistait dans l'introduction d'une certaine quantité de fil métallique fin dans l'anévrysme, dans le but d'y produire la coagulation.

Une fine canule pointue fut plantée dans la tumeur et on la fit traverser sans difficulté par le fil métallique. — L'opération dura une heure et la quantité de fil introduite fut de vingt-six yards.

L'opération n'amena point de douleur ni d'autres inconvénients qu'un sentiment léger et passager de faiblesse.

La quantité de sang perdu n'excéda pas une demi-once.

Les effets immédiats de l'opération fut une réduction du nombre des pulsations, de 116 à 92; une presque absolue cessation des battements dans la tumeur; une diminution dans son volume. — Immédiatement avant l'opération, la circonférence de sa base était de 16 pouces 3/4; à la fin, elle était de 16 pouces. Ces changements commencèrent avec le début de l'opération et s'accusèrent à mesure que celle-ci avançait.

A sept heures du soir, le malade dormait et son pouls ne donnait que 78 pulsations. — Sommeil pendant toute la nuit; aucun symptôme morbide jusqu'au lendemain matin.

8 *janvier*. — A neuf heures du matin, le malade fut pris d'un frisson qui dura trois quarts d'heure, suivi de douleurs vives à la racine du cou et au niveau de la tumeur.

A une heure après midi, 144 pulsations. Pouls plein et bondissant. Action tumultueuse du cœur; toutes les artères du corps battaient avec force. Toujours pas de différence dans les battements artériels des deux côtés du corps.

La tumeur était déjà un peu plus accusée qu'avant l'opération, et la coloration violacée de la peau avait une teinte plus foncée.

Soif vive. — Grande agitation. — La peau était sèche et très chaude. — Les respirations au nombre de 40.

A une heure et demie, on pratiqua une saignée de 18 onces, et à 1 h. 40, une seconde saignée de 11 onces, qui amena un peu d'amélioration.

Le lendemain, 7 janvier, nouvelle attaque de frissons. — A une heure de l'après-midi il se plaignait d'une vive douleur au niveau de la tumeur et de la racine du cou. — La tumeur était très tendue et molle, surtout à sa partie supérieure. — Sa circonférence mesurait un pouce trois quarts de plus qu'avant l'opération. — Battements du cœur tumultueux.

10 *janvier*. — A la suite de l'administration d'un peu de digitale et d'opium, le malade est plus calme, souffre moins; la tumeur a un peu diminué de volume : elle a un demi-pouce de circonférence de moins que la veille. Mais dans la soirée l'amélioration ne se maintient pas. — Le pouls = 152. — On note pour la première fois une différence entre les deux pouls radiaux.

Digitized by Google

11 *janvier*. — Aggravation de tous les symptômes. Cœur extrêmement faible.

12 *janvier*. — Le malade est mourant; la circonférence de la tumeur mesure 3 pouces 1/2 de plus qu'avant l'opération. — Il meurt à onze heures du soir, quatre jours et dix heures après l'opération.

Autopsie. — Pratiquée peu d'heures après la mort.

Les parois de la tumeur externe sont constituées par la peau et les fibres du muscle pectoral infiltrées de sérum. La peau recouvrant la tumeur a une teinte livide; l'intérieur de la tumeur est rempli par des caillots fibrineux, enveloppant les boucles du fil métallique et adhérents à la paroi. — Au centre il existe un peu de sang noir fluide.

L'intérieur de la poche externe n'était nulle part en connexion avec des prolongements des tuniques artérielles; il communiquait avec le sac anévrysmal lui-même par deux larges ouvertures dans les premier et second espaces intercostaux gauches. — La côte intermédiaire était érodée et à un endroit presque complètement coupée.

La tumeur anévrysmale située dans le thorax avait à peu près le volume d'un poing d'adulte; elle siégeait directement derrière le sternum en rapport avec le lobe supérieur du poumon gauche en haut, et l'oreillette droite à la partie inférieure. — Elle était en partie comblée par un caillot fibrineux se continuant avec celui de la tumeur externe.

Elle communiquait avec l'aorte ascendante par une ouverture ayant le diamètre d'une pièce de six pence environ. — A travers cette ouverture, le caillot de l'anévrysme gagnait le cœur d'une part et la crosse de l'aorte de l'autre.

La plus grande part de ce caillot s'était évidemment formée *post mortem*, mais la portion située au niveau de l'ouverture était blanche et stratifiée. Athérome considérable des tuniques de l'aorte.

Huit onces de liquide louche dans le péricarde, dont les surfaces opposées étaient unies par des exsudats fibrineux récents.

La partie supérieure du péricarde pariétal présentait une plaque décolorée, et à ce niveau la cavité péricardique n'était séparée de celle de l'anévrysme que par une très faible épaisseur de tissus. — A cet endroit, le caillot de l'anévrysme était adhérent.

Cœur hypertrophié. — Myocarde, appareil valvulaire et artères coronaires sains.

Adhérences très solides du poumon gauche. — Poumon droit sain.

Les deux reins contenaient un nombre considérable de petits abcès allant jusqu'au volume d'un petit pois.

Foie gros, graisseux.

Obs. II (Dr Domville [1]). — Le 23 mars 1871, le docteur Domville introduit 40 pouces d'un fil de fer ténu dans un anévrysme aortique qui avait perforé la paroi thoracique.

1. Observation résumée dans le Mémoire de Ransohoff. — Nous n'avons pu nous reporter à l'original, p. 213.

Digitized by Google

La tumeur devint plus dure, mais continua à s'accroître.

9 *avril*. — Neuf aiguilles d'une longueur de deux pouces et demi furent introduites.

Une hémorrhagie mortelle survint deux semaines plus tard.

On trouva le fil de fer formant un peloton au milieu d'un caillot solide.

Obs. III (W. Murray[1]). — Le 14 mai 1872, le docteur William Murray, de Newcastle, communiquait à la « Royal Medical and Chirurgical Society » une note sur le traitement des anévrysmes internes de dimensions considérables.

Il a essayé dans un cas, dit-il, la guérison d'un anévrysme de l'aorte par l'introduction de corps étrangers dans le but d'obtenir la formation de caillots dans le sac. — Plusieurs de ces corps ont été introduits et ensuite retirés (des aiguilles), et leur introduction a été répétée à plusieurs intervalles et a produit chaque fois un épaississement manifeste des parois de l'anévrysme. D'autres étaient faits d'une matière dont la présence put être le plus innocente possible (catgut phéniqué). Ce catgut fut choisi dans l'espérance qu'il se résorberait à la longue, une fois le travail de la coagulation accompli. Enfin, il eut recours, comme dans le cas de Moore, à l'introduction d'un fil métallique. L'opération s'exécuta sans mettre en danger la vie du malade, puisqu'il y a plus de trois semaines qu'elle a été pratiquée et qu'on a introduit 24 pieds de fil métallique.

Obs. IV (M. Bacelli[2]). — Le malade, âgée de quarante-trois ans, était cordonnier. Il vint se présenter à la clinique en se plaignant de légères douleurs au côté droit du thorax, sur l'articulation sterno-claviculaire et à la région postérieure correspondante. Il ne pouvait supporter une grande fatigue, parce qu'il souffrait bientôt de dyspnée. Les sensations douloureuses se propagèrent ensuite dans le bras droit. On observait aussi de la toux. A l'examen de la poitrine, on aperçut une tumeur pulsatile tout près de l'articulation claviculaire droite, et au niveau de cette tuméfaction on entendait très distinctement les bruits normaux du cœur. Ces faits et d'autres signes concomitants donnèrent la conviction qu'il s'agissait d'un anévrysme.

Alors le professeur Baccelli songea à essayer l'efficacité de sa méthode dans le traitement de ce cas clinique, c'est-à-dire qu'il se proposa de faire pénétrer au dedans de l'anévrysme un ressort métallique suffisant pour atteindre le fond du sac anévrysmal.

27 *mars*. — A cinq heures du soir, on procéda à l'opération. On plaça le malade horizontalement, la tête tournée à gauche; on plongea un trocart de Geoffroy de la longueur de 12 centimètres au bord inférieur et externe de la tumeur, après avoir bien tendu la peau au-dessus afin de

1. *British med. Journal*, 1872, vol. I, p. 596.
2. Publiée par le Dr Zawerthal, de Rome. Congrès international de Genève, 1877, p. 152.

Digitized by Google

détruire tout parallélisme entre la piqûre de la peau et celle des parois du sac. Le trocart, dont le diamètre était à peu près d'un millimètre et demi, fut plongé de 4 centimètres dans le sac, on le dirigea de bas en haut, de dehors en dedans et d'avant en arrière, en formant un angle de 35 degrés avec la poitrine. On choisit pour la piqûre le point où la pulsation était la plus évidente, et on pénétra doucement et en tournant un peu l'instrument.

Il n'y eut pas d'hémorrhagie quand on retira la lame de la canule, il s'écoula seulement trois à quatre gouttes de sang artériel. On avait préparé d'avance un ressort de montre d'horlogerie de 35 centimètres, large d'un millimètre, capable d'embrasser un espace circulaire de 5 centimètres de diamètre quand on l'aurait abandonné à son élasticité. On introduisit l'une de ses extrémités dans la canule jusqu'à ce qu'une moitié eût pénétré dans la tumeur; à ce moment il sembla qu'un obstacle venait se présenter devant le ressort, mais il n'en fut rien. Toujours avec le même ménagement et en le refoulant à la fin avec une tige appropriée, le ressort fut introduit tout entier dans le sac. Il n'y avait plus que sa queue qui débordait la piqûre de la peau; on la recouvrit de deux bandelettes trempées dans le collodion. L'opération fut achevée en vingt-cinq minutes sans que le malade éprouvât de souffrance. On plaça sur la tumeur des vessies remplies de glace pour prévenir toute réaction. Au bout de deux jours, les pulsations étaient bien moins évidentes, la toux parut s'apaiser. Au bout d'une semaine on ôta les bandelettes. La peau était parfaitement cicatrisée; les bruits du cœur se convertirent en souffles. Le malade allait toujours mieux, quand, après avoir ôté définitivement, le 9 avril, les bandelettes, on remarqua dans les jours suivants que l'extrémité du ressort, qu'on avait refoulé avec ce moyen contentif au-dessous de l'anévrysme, avait changé de place et allait tendre la peau. Le 12, on l'apercevait juste au-dessous de la peau : il survint une inflammation érysipélateuse dans le voisinage, on décida alors de délivrer les tissus de ce corps étranger. On fit une incision et on tâcha de couper le bout du ressort; mais à cause de la difficulté de le faire, il fallut le refouler en dedans, toujours en employant le même procédé qu'autrefois. On pansa la blessure et on y plaça des vessies de glace. Deux jours plus tard, le ressort apparut encore à travers les bords de la blessure : alors, ne voulant pas se livrer à des manœuvres dangereuses, le docteur Montenovesi, auquel était confiée la conduite de l'opération, imagina un instrument pour trancher net l'extrémité du ressort au niveau de la tumeur. Avec cet appareil très simple, on coupa 4 centimètres de ressort; un autre morceau fut enlevé tout simplement avec les doigts.

Le malade allait bien jusqu'au 22, lorsque les douleurs de l'épaule droite se renouvelèrent, la toux devint persistante; le 25 apparut aussi un œdème au voisinage de la tumeur, qui s'agrandit dans la même journée. Le 25, les conditions du malade étaient désespérées; il avait une toux insupportable, le pouls petit, fréquent. Enfin il mourut le 27, à 4 heures du matin.

Digitized by Google

On trouva à l'autopsie un œdème qui occupait toute la surface antérieure et latérale de la moitié droite du thorax. Le sternum se brisa sous les efforts qu'on fit pour le soulever, bien qu'on s'y prît avec beaucoup de ménagement, parce que cet os était rongé à sa surface postérieure par la tumeur; les extrémités de la deuxième et de la troisième côte étaient restées adhérentes à la tumeur, de telle façon que le sac s'ouvrit pendant ces efforts. L'anévrysme occupait presque toute la moitié droite du médiastin antérieur; il était rongé au point d'introduction du ressort, où celui-ci se montrait en partie enveloppé par un caillot sanguin. Ayant incisé le sac, on vit le ressort placé à côté du *formus* du collet anévrysmal; il était brisé en six morceaux entourés de caillots stratifiés présentant divers degrés d'organisation; la paroi interne du sac était même tapissée de couches sanguines solidifiées. Le collet du sac, ayant un diamètre de 2 centimètres, était placé sur la face externe droite de l'aorte ascendante, au-dessous de la crosse; ses parois offraient des traces d'endartérite. Le poumon droit était comprimé, complètement dépourvu d'air, hépatisé, refoulé contre la colonne vertébrale. Le poumon gauche était œdémateux et le cerveau très anémié.

De ces données on peut conclure que le diagnostic était irréprochable, et que la mort du malade était due à des causes étrangères à l'anévrysme, telles que l'œdème pulmonaire, l'anémie du cerveau; les résultats de l'opération ne peuvent que la commander pour des cas semblables.

L'opération du reste était bien réussie; le ressort était, comme on vient de le rappeler, placé, du côté anévrysmal, juste dans la direction indiquée par le chemin suivi par le courant sanguin lors de l'entrée du sang dans la tumeur, et c'est aussi un fait incontestable que la défibrination par le battage avait eu lieu, témoin les caillots trouvés autour du ressort.

Quant à la fragmentation du ressort qu'on a rencontrée, on ne saurait décider si elle fut l'effet des manœuvres employées pour refouler le ressort au fond du sac ou pour le couper; ou s'il s'agissait plutôt d'une fragilité de l'acier, causée par son oxydation au contact du sang.

Obs. V (Baccelli[1], 1873). — Une femme de chambre, âgée de quarante-six ans, encore fille, vint consulter le clinicien de l'hôpital du Saint-Esprit pour de la dyspnée, des douleurs entre les épaules, plus fortes à droite sur la clavicule et le long du bras droit, qui en était privé de toute fonction. Dans les derniers jours apparut une petite tumeur au-dessus de la région sterno-claviculaire droite, qui était le siège de pulsations remarquables; les douleurs s'accrurent, la malade se vit contrainte de s'adresser à la clinique médicale. Elle n'avait pas eu jusque-là de maladie grave, elle avait éprouvé seulement quelques accès de fièvre intermittente, des douleurs vagues dans les jambes et quelques gonflements au mollet gauche. Je passe tous les renseignements qui ne sont pas rigoureusement liés à l'anévrysme. En examinant le thorax on vit s'élever sur la

1. *Eodem loco.*

Digitized by Google

région sterno-claviculaire droite une tumeur ronde offrant une pulsation qui était plus accentuée dans un point circonscrit de sa surface.

La tumeur avait un diamètre transversal de 7 centimètres.

En percutant en avant et en arrière sur la fosse sus-épineuse, on percevait une diminution de sonorité.

Les données de l'auscultation ne fournissaient pas grand'chose au diagnostic, dont nous allons parler.

Quant à l'examen du cœur, sa pointe battait avec beaucoup d'énergie dans le sixième espace intercostal et le soulèvement de la paroi thoracique s'étendait à 3 centimètres en dedans de la ligne mamillaire. L'auscultation de cet organe fit entendre la substitution d'un léger bruit de souffle au premier bruit, le second bruit était accentué. Sur le trajet de l'aorte on trouva le même résultat stéthoscopique. Le pouls du côté gauche était plus faible et plus tardif que le pouls de l'artère radiale droite.

Il s'ensuit que notre tumeur occupait l'aorte, et s'était développée juste au point où prend naissance le tronc brachio-céphalique. Il s'agissait maintenant de décider quelle configuration devait avoir l'anévrysme. Etait-il *ampullaire* ou s'agissait-il d'un élargissement *in toto* du calibre de l'aorte, ou d'une poche placée sur l'aorte déjà élargie, c'est-à-dire d'un anévrysme faux accolé sur un vrai?

Si l'on eût eu affaire à une dilatation uniforme de l'aorte, on aurait dû observer aussi tous les phénomènes de la stase sanguine dans le système de la veine innommée gauche qui siège sur la crosse de l'aorte; comme les branches fournies par la jugulaire interne et la veine sous-clavière gauche appartiennent à ce système, on aurait dû aussi constater un engorgement des vaisseaux anastomotiques entre les jugulaires des deux côtés et de la veine azygos du cou; rien de tout cela. La veine innominée gauche n'est pas la seule qui aurait dû souffrir d'une compression, mais aussi bien la veine cave descendante, et par conséquent on aurait dû observer un engorgement dans les vaisssaux qui s'y rendent et de l'œdème du bras droit. Mais rien de cela.

L'absence de tout symptôme de compression de la trachée ou des deux nerfs récurrents parlent encore dans le même sens contre une dilatation uniforme de l'aorte.

Les données fournies par l'examen du cœur étaient aussi précieuses : elles éloignaient l'idée d'une hypertrophie grave de cet organe qu'on aurait dû rencontrer s'il y avait eu une grande déviation du courant sanguin. Un déplacement d'un demi-centimètre de la pointe du cœur de son siège normal n'autorise jamais à lui seul le diagnostic d'une hypertrophie des ventricules.

L'aorte dut donc rester sous et derrière la tumeur, qui alla à son tour comprimer le poumon et la bronche droite sous-jacente, ainsi que l'a prouvé le caractère soufflant de l'expiration à la région supérieure et interne de la moitié droite du thorax dont nous avons déjà parlé.

On posa donc le diagnostic : *Anévrysme ampullaire de l'aorte dans*

Digitized by Google

son parcours extrapéricardique, commençant au-dessus de cette portion jusqu'au centre de la crosse de l'aorte avec un léger degré d'hypertrophie compensatrice du ventricule gauche.

La malade fut reçue dans la clinique, où elle resta du 8 avril jusqu'au 23, sans présenter d'autres phénomènes que les suivants : bourdonnements d'oreilles, douleurs plus ou moins vives de l'articulation sterno-claviculaire, engourdissement du bras droit, quelquefois insomnie.

23 avril. — Ce jour fut arrêté pour pratiquer l'opération de l'anévrysme suivant les règles et la méthode du prof. Baccelli.

On partagea avant tout au moyen d'une ligne imaginaire la tumeur en deux hémisphères : dans l'hémisphère supérieur était situé le point *minoris resistentiæ.*

On choisit le quart inférieur et externe de l'hémisphère inférieur pour y plonger un trocart caché dans une canule assez large pour permettre l'introduction d'un ressort d'horlogerie.

On donna à l'instrument une direction de haut en bas, de dehors en dedans et d'avant en arrière.

La piqûre ne fut nullement suivie d'hémorragie : il s'écoula seulement quelques gouttes de sang, et d'ailleurs l'opération s'accomplit sans aucune souffrance de la part de la malade.

Dès qu'on eut plongé la canule dans la tumeur, on y introduisit, l'un après l'autre, trois ressorts entiers d'horlogerie, lesquels mesuraient ensemble la longueur de 1 m. 20. Ils s'y cachaient complètement. Alors on procéda à l'extraction de la canule, on appliqua une vessie de glace, on prescrivit six poudres de digitale, chacune de 5 centigrammes. La malade alla un peu mieux, reposa, dormit. Après deux jours passés ainsi, la tumeur s'abaissa remarquablement, les pulsations furent bien moins fortes, le souffle perdit de sa rudesse. Le même jour on commença à entendre, en auscultant la tumeur, un bruit de cuir neuf.

Le temps s'écoulait de cette façon jusqu'à la fin du mois d'avril, c'est-à-dire pendant une semaine depuis l'opération, lorsque le matin du 28, après une exploration avec le stéthoscope pressé malheureusement sur la tumeur par un étudiant, la malade fut prise de dyspnée; la tumeur commença à augmenter; les pulsations, qui s'étaient, après l'opération, bornées à la partie supérieure sus-claviculaire de la tumeur, reprirent avec violence; la température, qui s'était toujours tenue dans les 37 et les 38 degrés, s'éleva jusqu'à 39 degrés et même plus dans la journée du 28 avril et la suivante. La malade eut des vomissements, le nombre de ses mouvements respiratoires monta jusqu'à 30 par minute; elle eut pendant la nuit du 2 au 3 mai des rêves qui l'effrayèrent. La tumeur s'élargit, les pulsations de sa moitié supérieure devinrent violentes, la cyanose augmenta dans l'après-midi, et à huit heures du soir la malade succomba.

On pratiqua l'autopsie, qui fournit des données d'une très grande importance.

Le ventricule gauche était légèrement hypertrophié. La partie ascendante de l'aorte était remarquablement élargie, sa surface interne pré-

Digitized by Google

sentait tous les caractères anatomiques de l'endartérite déformante. Sur la crosse de l'aorte et juste en avant et au-dessous du tronc innominé on aperçoit le point d'insertion d'un anévrysme ampullaire de l'aorte à conformation irrégulièrement circulaire. Cette ouverture avait un diamètre de 14 millimètres.

On incisa sur-le-champ le sac anévrysmal de haut en bas, et l'on trouva dans son intérieur plusieurs caillots fibrineux accolés à ses parois; celles-ci avaient l'épaisseur de 4 à 5 millimètres. Nulle trace d'inflammation du sac. En s'avançant vers le centre de la tumeur, on trouva des caillots fibrineux, solides, massifs, stratifiés; çà et là, entre les caillots, on recueillit *dix* morceaux de ressort. Quand on eut délivré la tumeur de tout corps, on vit clairement les parties érodées de la clavicule, du sternum et même de la deuxième côte droite.

La trachée et les vaisseaux artériels et veineux droits du cou étaient comprimés par le sac.

Obs. VI (Schrœder [1]). — Bonne santé antérieure, jusqu'au mois de novembre 1881. A cette époque, douleurs de la région scapulaire droite, s'irradiant dans le bras droit, qui l'empêchaient de remplir sa profession de batelier.

5 *décembre* 1881. — On s'aperçut d'une tumeur pulsatile au niveau de la seconde côte. On la traita par des injections d'ergot de seigle au voisinage de l'anévrysme. Après 40 injections semblables, le malade était tellement amélioré qu'il put quitter l'hôpital. Mais le 11 janvier il y rentra : l'anévrysme avait grossi; on institua le même traitement, et le 1er février 1882 le malade quitta de nouveau l'hôpital. Le 16 octobre 1883, il rentra de nouveau; les douleurs du bras droit, surtout au niveau du coude, avaient tellement augmenté que le malade ne pouvait plus travailler : il trouvait aussi que la tumeur s'était un peu accrue.

Le malade, âgé de quarante-quatre ans, est un homme de taille moyenne, pas très robuste. Les veines du cou sont très développées. Sur le thorax les veines sont peu marquées. Ce qu'il y a de plus frappant, c'est une tumeur proéminant de 5 centimètres environ au-dessus du niveau de la paroi thoracique antérieure droite. Cette tumeur s'étend du bord inférieur de la clavicule droite jusqu'au bord inférieur de la 4e côte, et du bord droit du sternum jusqu'à 2 centimètres au moins en dehors de la ligne mamelonnaire. Elle a une dimension de 13 centimètres de long sur 12 centimètres de large; son grand axe est oblique de haut en bas et de droite à gauche. La peau qui recouvre cette tumeur est uniformément tendue, un peu luisante; sa tension n'est pas telle qu'on ne puisse facilement prendre un pli de peau à sa partie la plus proéminente. La tumeur est uniformément pulsatile. La main qui l'embrasse n'est pas seulement soulevée, mais ressent encore une sensation d'expansion très accentuée. Avec une pression modérée, on arrive à diminuer un peu le volume de la tumeur. Au niveau des 2e et 4e côtes, on sent une délimitation dure

1. *Deutsches Archiv.*, 1884, p. 146.

Digitized by Google

et nette; enfin, la main sentait outre la pulsation systolique un frémissement très net au moment de la diastole.

La percussion sur la tumeur donne une matité absolue. Au moment de la systole, on entend un bruit faible et sourd; à la diastole, second bruit éclatant et sans souffle.

La pulsation cardiaque se fait sentir dans le 6e espace gauche, en dehors de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque n'est pas augmentée. Le premier bruit à la pointe est prolongé, le second est pur.

Du côté des poumons, on ne note que quelques signes légers de catarrhe bronchique.

Le pouls carotidien est plus faible à droite qu'à gauche. Pour le pouls radial, c'est l'inverse.

Devant l'extension de la tumeur, le peu d'épaisseur des parties molles qui semblaient séparer le sac de l'intérieur, une rupture de ce côté semblait imminente.

9 *novembre* 1883. — On se résolut à pratiquer l'opération : on planta la canule, dans laquelle on avait au préalable introduit un fil de Florence, dans le quadrant externe et supérieur de la tumeur, et le fil fut introduit graduellement, sans qu'on rencontrât grande résistance. Il n'y eut pas d'hémorrhagie notable par la canule. L'introduction des premiers 28 centimètres de fil dura cinq minutes; pour les 24 centimètres suivants, 3 minutes 45 secondes. Quant à l'introduction des dernières portions de fil, elle eut lieu à l'aide d'un mandrin.

On introduisit ainsi 52 centimètres de fil de Florence. On pansa la plaie avec du coton antiseptique.

Le malade fut étendu sur le côté droit, et on appliqua sur la tumeur des compresses de glace.

L'état général ne fut pas altéré; il n'y eut pas d'élévation de température après l'opération. Les douleurs du bras restèrent les mêmes.

Localement, on nota que la tumeur était plus résistante, et que les pulsations dont elle était animée étaient moins accusées, et ceci peu de temps après l'opération.

13 *novembre*. — On recommença, et avec précaution on introduisit 74 centimètres de fil de Florence dans le quadrant inférieur et interne de la tumeur.

L'opération dura cette fois 19 minutes; le fil s'étant coudé plusieurs fois, on fut obligé de le couper et de l'introduire en quatre morceaux.

Il y avait donc en tout 126 centimètres de fil dans l'anévrysme.

Le soir de l'opération et le lendemain, la malade était très bien.

Le soir du 15 novembre, T. 38,2; elle oscilla les jours suivants entre 37 et 38°.

16 *novembre*. — Douleurs cuisantes qui descendaient de l'épaule droite dans le bras droit.

La tumeur s'accrut dans tous les diamètres, la peau s'œdématia tout autour. Le malade devint de plus en plus impatient et voulut à toute force quitter l'hôpital, le 19 novembre.

Digitized by Google

M. le docteur Ehrenhaft, qui eut à soigner le malade, plus tard, dans les environs de Vienne, eut l'obligeance de donner la relation suivante de l'autopsie de notre malade, qui était mort le 28 novembre (9 jours après), en présentant des symptômes d'œdème pulmonaire.

L'*autopsie* fut faite par M. le professeur Ehrenhaft lui-même.

Au niveau de la partie droite de la poitrine, sous le muscle pectoral, se trouvait une tumeur hémisphérique, du volume d'une tête d'enfant, pointant un peu du côté de l'acromion, d'une consistance presque fluctuante.

Dans la cavité pleurale gauche, 1 litre, dans la droite 1 litre 1/2 d'épanchement séreux jaunâtre.

Les poumons sont atélectasiés dans les portions inférieures; dans les parties supérieures, un peu d'œdème. — Ils contiennent peu de sang.

Le cœur a un volume normal. Il est flasque, surchargé de graisse. Le ventricule gauche est dilaté; les parois sont amincies. Le myocarde est d'une couleur brun pâle et très mou. La valvule mitrale est grêle, l'orifice aortique un peu dilaté, les valvules sigmoïdes un peu lâches.

L'aorte, jusqu'à sa réflexion, est dilatée en forme de fuseau. Toute la portion descendante est uniformément distendue. L'aorte thoracique présente une quantité de plaques d'athérome en dégénérescence graisseuse.

Au niveau de la portion droite et postérieure de la partie ascendante de l'aorte, 4 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes, se trouve dans la paroi aortique un orifice de 7 centimètres de long sur 4 centimètres de large par lequel l'aorte communique avec une poche sphérique du volume d'un poing qui se dirige en haut, en dehors et à droite du sternum, et qui est délimitée par les deuxième et quatrième côtes. — Cette poche communique par un orifice circulaire de 7 centimètres de diamètre, avec une seconde poche qui constitue la tumeur que nous avons trouvée sous le muscle pectoral et qui est du volume d'une tête d'enfant.

Le sac intra-thoracique est libre de thrombus et rempli seulement d'un sang fluide jusqu'au niveau de sa communication avec le deuxième sac.

La poche située en dehors de la cage thoracique, délimitée en avant par le tissu conjonctif situé sous le muscle pectoral, est entièrement pleine de caillots sanguins.

Les caillots qui sont situés contre la paroi de la poche ont plusieurs millimètres d'épaisseur et sont recouverts sur leur face interne d'une couche ondulée de fibrine qui, au point où les deux sacs communiquent, prend la disposition de caillots fibrineux anciens, brun pâle et feuilletés.

Dans le reste de la poche la fibrine présente des expansions d'un beau rouge qui recouvrent des caillots mous qui remplissent le sac externe.

Par la section au niveau du plus grand diamètre de la poche, on voit au centre de ces masses d'un noir rougeâtre un caillot brun pâle de 4 centimètres de large et de 7 centimètres d'épaisseur, qui est stratifié; la paroi de la poche surtout au niveau de la moitié inférieure est garnie de caillots libres.

Dans la moitié supérieure du sac externe, disposition à peu près analogue. — C'est là et là seulement que se trouvent les fils de Florence, au

Digitized by Google

centre de caillots rouges noirs. On en trouve un petit morceau de quelques centimètres d'une part et de l'autre un très long morceau qui traverse le caillot de part en part et plusieurs fois.

On doit considérer ce traitement comme absolument sans danger, l'issue fatale ayant été évidemment indépendante de l'acte opératoire lui-même.

Obs. VII (Baccelli, 1885 [1]). — Le malade est un maçon de cinquante ans.

L'opération a été faite devant les délégués à la conférence sanitaire.

On introduisit un fin trocart de gauche à droite.

Pas d'hémorrhagie par la canule, à travers laquelle on poussa 7 ressorts de montre de 50 centimètres chacun, c'est-à-dire 3 m. 50 de fil d'acier.

Le malade mourut deux jours après d'épuisement, sans avoir présenté de phénomènes attribuables à une embolie.

A l'autopsie, on ne trouva que peu de signes de coagulation dans le sac.

Obs. VIII (J. Ransohof [2]). — Alfred P..., âgé de trente-cinq ans, est admis au Good Samaritain hospital en mai 1885.

Il a toujours joui d'une bonne santé. — N'a jamais fait d'excès alcooliques notables. — Il a eu quelques années auparavant un chancre, mais n'est pas syphilitique.

En août 1884, il fit en ramant un effort subit et très vigoureux, à la suite duquel il ressentit dans le côté droit de la poitrine une douleur lancinante très vive.

Depuis, la douleur ne l'a pas quitté. — Peu à peu sont venues une dyspnée assez accusée, une toux plus ou moins fréquente, l'impossibilité de se livrer à un travail un peu fatigant. Un exercice violent est suivi de paroxysmes dyspnéiques tels qu'ils mettent sa vie en danger.

Du 24 février au 27 avril, le malade a été traité à l'hôpital de Cincinnati par le repos et l'iodure de potassium, mais sans amélioration notable.

A l'examen, ce malade est un homme à apparence vigoureuse, bien musclé; respiration laborieuse, courte, interrompue fréquemment par des quintes de toux qui amènent le rejet de mucosités adhérentes. — Œdème marqué de la racine du cou, s'étendant au côté droit de la face et de l'épaule.

L'inspection du thorax montre la présence d'une tumeur conique, située au côté droit du sternum, occupant les second et troisième espaces intercostaux. — Cette tumeur du volume du poing présente des battements visibles. Pas de changements de coloration des téguments à son niveau.

La palpation fait connaître une expansion très marquée, s'étendant du corps inférieur de la clavicule à la quatrième côte, et du bord droit du sternum à un pouce et demi au delà de la ligne mamelonnaire.

1. *British med. journal*, 1888, vol. I, p. 1255. — L'observation n'a pas été publiée d'une façon plus circonstanciée.

2. Joseph Ransohoff. — *Journal of the american Association*, 30 octobre 1886.

Digitized by Google

La tumeur est molle, fluctuante, très sensible à la pression — Son mat à la percussion. Pas de thrill appréciable.

Pas de bruit anormal surajouté au niveau de la tumeur. Les bruits cardiaques, mais surtout le claquement sigmoïdien, sont perçus très nettement.

La pointe du cœur bat à sa place. Au repos, le nombre des pulsations est de 100. Au sphygmographe on constate le synchronisme des deux pouls radiaux, dont la forme n'a rien de spécial à noter.

L'auscultation du poumon droit révèle de la rudesse respiratoire au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. — Râles muqueux disséminés dans les deux poumons.

On porte le diagnostic d'anévrisme sacciforme de l'aorte ascendante, avec perforation de la paroi thoracique, sans athérome ni hypertrophie cardiaque.

A son admission à l'hôpital, le malade dut garder le repos au lit autant que la toux et la dyspnée le lui permettaient — Régime diététique restreint; un gramme d'iodure de potassium trois fois par jour.

Pendant une semaine, ce traitement, avec l'administration d'une injection de morphine pour la nuit, amena une amélioration notable. La douleur et la dyspnée diminuèrent un peu, ainsi que la fréquence du pouls, qui tomba à 90 pulsations par minute. Pas de changement appréciable du côté de l'anévrysme.

Cette amélioration disparut deux semaines après l'admission dans le service, à la suite de vomissements plusieurs fois répétés, qui furent suivis d'une exacerbation de la douleur et de la dyspnée et d'une épistaxis prolongée. — Quand la susceptibilité de l'estomac le permit, on reprit l'iodure, mais sans bénéfice marqué.

Pendant les troisième et quatrième semaines du séjour du malade à l'hôpital on fit six injections cutanées d'ergotine au voisinage de la tumeur; les injections n'eurent aucun effet fâcheux pour l'anévrysme, mais durent être abandonnées à cause de la douleur qu'elles occasionnaient au malade.

C'est vers cette époque que parut l'observation de Loreta, qui avait traité avec succès un anévrysme de l'aorte abdominale par la méthode de Moore. A la suite d'une consultation avec le Dr Wittalker, on résolut d'introduire un fil métallique dans le sac, dans l'espoir de provoquer l'oblitération de l'anévrysme par la formation de caillots solides. On se servit d'un fil d'argent flexible, auquel on avait donné la forme voulue en le faisant passer fréquemment dans une boîte de dimension apparente de l'anévrysme.

13 *juin*. — On introduisit dans l'anévrysme une aiguille droite et creuse. L'aiguille fut introduite parallèlement à la paroi thoracique, afin d'éviter autant que possible la pénétration du fil dans l'aorte elle-même.

86 pouces de fil furent ainsi introduits, sans difficulté.

La douleur fut vive; il n'y eut pas d'incidents pendant l'introduction des quatre premiers pieds : le pouls était bon quand, tout à coup, il

Digitized by Google

devint presque imperceptible et très rapide. En même temps le malade accusait une grande faiblesse et la mort paraissait imminente.

L'administration de plusieurs injections de whiskey rendit de la force au pouls, et le restant du fil fut introduit sans autre interruption.

L'extrémité du fil fut poussée dans la sac à l'aide d'un mandrin introduit dans la canule. On n'eut d'hémorrhagie ni pendant ni après l'opération; une vessie de glace fut appliquée sur l'anévrysme et on administra une potion opiacée.

Le jour suivant, amélioration notable de tous les symptômes : l'œdème du cou avait entièrement disparu, la douleur était moindre, la tumeur était plus dure dans sa portion interne, les battements beaucoup moins marqués qu'avant l'opération.

De jour en jour, pendant deux semaines, l'amélioration du malade s'accusa. Le pouls dépassa rarement 80, était fort et régulier. La température, sauf le second jour, resta normale. La dyspnée et la toux n'étaient plus si marquées, et il paraissait certain que l'organisation d'un caillot solide était en progrès. La portion interne de la tumeur était presque solide et la fluctuation n'y était plus appréciable.

Dans les derniers jours de juin une aggravation se produisit, aggravation qui coïncida avec une augmentation des battements et une proéminence plus accusée de la portion interne de la tumeur.

L'œdème du cou, du côté droit de la face et du bras, revint plus marqué que jamais. L'œil droit se ferma complètement. Le malade ne pouvait plus dormir que dans la position assise.

Dans l'espoir de consolider cette portion du sac, on pratiqua une seconde opération le 5 juillet, dans laquelle on introduisit 88 pouces de fil, à la partie sternale de la tumeur. Rien de spécial pendant l'opération qu'une douleur très vive.

La région de la tumeur était devenue extrêmement sensible trois jours après l'opération. Une induration marquée des tissus au niveau de la tumeur était perceptible, et les battements paraissaient moins accusés.

On espérait encore une amélioration notable, quand le malade fut trouvé mort dans son lit le 12 juillet au matin.

Autopsie. — Pratiquée par le docteur Kebler.

Rigidité cadavérique très accusée. Œdème notable du côté droit de la face, du cou, du bras droit, du côté droit du tronc et de l'extrémité inférieure droite.

Du côté de la cage thoracique, il existe une tumeur conique de 4 pouces de diamètre, s'étendant de la clavicule au mamelon.

Afin d'obtenir la lésion dans sa totalité, on enlève la moitié droite de la paroi thoracique avec le cœur, l'aorte et la trachée.

En pratiquant les incisions nécessaires, on trouve la cavité pleurale droite remplie de sang, le poumon droit étant comprimé.

A la partie antérieure de la crosse de l'aorte est appendue une tumeur anévrysmale de 7 pouces de long sur 4 de large. L'orifice de communi-

Digitized by Google

cation est large d'un pouce, et circulaire. Son bord inférieur est éloigné d'un pouce de l'origine de l'aorte.

A la partie postérieure et externe de l'anévrysme, au point où il est recouvert par le feuillet de la plèvre médiastine, existe une ouverture un peu plus grande qu'une pièce de 50 centimes; c'est le point où l'anévrysme s'est rompu.

Une fois l'anévrysme ouvert par une section d'arrière en avant, on trouve à sa partie supérieure et interne, remplissant le tiers du sac, un caillot stratifié solide, d'une consistance considérable, adhérent à la paroi du sac. Les parois des autres portions de l'anévrysme sont recouvertes d'une mince couche de fibrine, l'intérieur étant rempli avec des caillots mous, de récente formation.

Dans toutes les portions du sac, au milieu des anciens et des récents caillots, on trouvait de nombreuses boucles du fil d'argent. Une d'elles se trouvait immédiatement en relation étroite avec une des valvules sigmoïdes de l'aorte. Au niveau de la rupture, il n'y avait pas de fil.

Quand on eut enlevé les caillots du sac, on trouva que les deuxième et troisième côtes étaient détruites et que la paroi antérieure de la portion externe de l'anévrysme était surtout constituée par le muscle pectoral qui contenait environ deux pieds de fil enroulé.

Une dissection consécutive montra que l'anévrysme comprimait la bronche droite et la veine innominée du même côté, qu'on ne put isoler qu'en entamant la paroi même du sac.

L'origine des grands troncs artériels naissant de la crosse de l'aorte était perméable et la circulation à leur intérieur pendant la vie n'était évidemment pas influencée par la dilatation de la portion ascendante de l'aorte.

Obs. IX (D. Cayley [1]). — Le malade est un homme âgé de quarante-huit ans, admis à l'hôpital de Middlesex, le 5 juin 1885. Depuis novembre 1884, il souffrait des symptômes d'un anévrysme de l'aorte, mais ce n'est que cinq jours avant son entrée qu'une tumeur pulsatile s'était montrée à la naissance du cou, faisant à ce niveau une saillie de trois pouces, derrière l'articulation sterno-claviculaire droite.

Le malade fut d'abord traité par la méthode du Tuffnell, et prit de fortes doses d'iodure de potassium. La tumeur continua à augmenter de volume, et une rupture, soit à l'extérieur, soit au milieu des tissus du cou, devint imminente.

24 *juin*. — M. Hulke introduisit dans le sac, à travers une fine canule, 40 pieds de fil de fer. Cette introduction ne fut suivie d'aucun trouble général et n'amena aucune douleur locale; et cette portion de l'anévrysme se consolida complètement.

Vers le 15 août, les signes de l'extension de la portion intra-thoracique de l'anévrysme (dyspnée croissante et toux extrêmement pénible) s'accen-

1. Dr Cayley, *The Lancet*, 27 février 1886, p. 399.

Digitized by Google

tuèrent, et on perçut une augmentation des battements derrière le sternum et au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche.

La compression de la trachée par l'anévrysme devant à bref délai amener une issue fatale, on résolut d'essayer la solidification de la partie du sac produisant cette compression.

10 *septembre.* — M. Gould, en l'absence de M. Hulke, introduisit une canule immédiatement au-dessus de l'articulation sterno-claviculaire gauche, en dirigeant l'instrument obliquement vers la ligne médiane, et introduisit 34 pieds 9 pouces de fil de fer.

Cette intervention n'amena aucun trouble général, mais on n'obtint aucune régression des symptômes et le patient mourut de dyspnée paroxystique, le 19 septembre.

A l'autopsie, on trouva un énorme anévrysme prenant naissance dans la portion ascendante de la crosse, communiquant avec l'aorte par un large orifice. Toute la partie supérieure de la poche était comblée par des caillots au milieu desquels se trouvait le fil de fer.

Les parois du sac anévrysmal, dans la partie siégeant à la base du cou, n'étaient constituées que par une mince couche de tissu connectif condensé.

Les parties inférieures du sac, au niveau de son origine aortique, comprimaient et aplatissaient la trachée immédiatement au-dessus de la bifurcation.

La première opération avait produit le résultat cherché en prévenant une rupture imminente de l'anévrysme. Le volume et les connections du sac anévrysmal avaient rendu inutile la seconde opération.

Obs. X (Howard Marsh [1]). — R. M., âgé de cinquante-six ans, ancien militaire, ne présentant aucun antécédent syphilitique ou alcoolique, entrait à l'hôpital le 14 décembre 1885. — Il y a seize jours il a remarqué, immédiatement au-dessus de la clavicule, au niveau de la carotide primitive gauche, une tumeur du volume d'un œuf de poule environ, présentant tous les caractères d'un anévrysme.

La tumeur était nettement limitée en haut, mais son extrémité inférieure s'étendait derrière la clavicule. Un examen attentif ne put donner au docteur Andrew la preuve de l'existence d'une tumeur intrathoracique, et le diagnostic porté fut : anévrysme sacciforme de la carotide primitive immédiatement à son émergence du tronc. On percevait, mais très faiblement, la pulsation carotidienne dans les parties supérieures du cou ; la pulsation de la temporale superficielle n'était pas sensible. Le malade déclare que depuis le développement de sa tumeur il avait beaucoup souffert au voisinage du cœur ; le lendemain de l'admission, un peu de gêne respiratoire. Douleur et engourdissement dans le bras gauche. — L'état général paraissait satisfaisant.

M. Savory et d'autres médecins de l'hôpital, appelés en consultation, furent d'avis que le cas était justiciable d'une ligature au-dessus du sac.

La faiblesse de la pulsation au delà du sac fut regardée comme une

1. *The Lancet,* tome II, 1887, p. 128.

Digitized by Google

indication importante de recourir à cette méthode. Toutefois M. Marsh pensait que cette faiblesse pouvait être expliquée par la compression du tronc de la carotide par la tumeur, si l'histoire contée par le malade était exacte; car il était bien improbable que, la tumeur existant depuis 16 jours seulement, l'artère fût oblitérée.

Opération le 19 décembre. — M. Marsh découvrit la carotide au niveau du cartilage cricoïde. La pulsation du vaisseau était très douteuse et il parut de consistance dure et résistante. Après avoir placé deux ligatures autour de l'artère, distantes de trois quarts de pouce environ, on le sectionna entre ces deux ligatures. Ceci fait, on trouva l'artère complètement oblitérée par un caillot solide adhérent aux parois du vaisseau et qui évidemment était d'un certain âge, ce qui démontrait que la maladie remontait à une date bien plus éloignée que ne l'avait dit le malade.

La guérison de la plaie s'effectuait convenablement, quand, le 21 décembre, il fut saisi subitement de dyspnée et d'agitation considérables qui, sous l'influence d'une piqûre d'un centigramme de morphine, s'amendèrent, après avoir offert pendant quelques instants des symptômes inquiétants.

22 *décembre.* — Tuméfaction et induration considérables autour de la plaie et dans la région sous-maxillaire, avec de la gêne de la déglutition.

Cet état s'associait à une augmentation considérable du sac, et c'est évidemment à la compression des organes de la racine du cou qu'étaient dus les symptômes alarmants sus-mentionnés.

Il fut alors soumis au régime de Tüffnel, et dut garder le repos le plus absolu.

5 *janvier.* — On découvrit qu'un peu de pus s'était collecté au fond de la plaie, derrière le muscle sterno-mastoïdien. On fit en conséquence une ouverture à la partie postérieure du muscle, accompagnée d'un drainage.

Il n'y eut pas d'autre accident du côté de la plaie, et pendant le reste du mois il n'y eut qu'un léger accroissement dans le volume de la tumeur. Les pulsations devinrent moins distinctes et la consistance plus dure.

Mais du 10 février au 5 mars la tumeur augmenta beaucoup de volume et devint considérablement plus proéminente. Aussi prit-on la détermination d'introduire une substance étrangère dans l'intérieur du sac; à cet effet, le 10 mars, après avoir choisi un endroit de la tumeur un peu écarté du point le plus proéminent, où la peau était intacte, mais où la pulsation était très perceptible et semblait rapprochée de la surface, on planta un trocart très fin, entouré de sa canule, d'un pouce 1/2 de longueur environ, dans l'anévrysme, et on retira le trocart.

Pas d'écoulement de sang : la canule resta aussi sèche que si on l'avait plantée dans une tumeur graisseuse. Un stylet fin fut alors passé à travers la canule, à 3 pouces environ de profondeur; il entra facilement, mais pas davantage d'écoulement sanguin, et le bout du stylet ne fut pas teint de sang, comme il l'aurait été s'il s'était trouvé au contact du sang liquide. On essaya ors de faire passer dans la canule des crins de

Digitized by Google

cheval; mais ce fut impossible, le passage du crin étant arrêté immédiatement après avoir traversé la longueur de la canule.

En introduisant le stylet de nouveau, on amena son extrémité à être libre, comme si elle avait été dans une cavité, et, bien qu'il n'y eût pas d'écoulement sanguin, la pénétration de la canule dans le sac n'était pas douteuse : les pulsations étaient en effet si distinctes que l'épaisseur des parties molles environnant l'anévrysme ne pouvait certainement être tout au plus que d'un tiers de pouce.

On suppose que la canule avait repoussé une portion de caillot qui en obstrua alors la lumière et qui, en coiffant l'extrémité du stylet, empêcha le courant sanguin de le teindre de sang.

Le malade n'étant pas anesthésié, on renonça à insister davantage et on retira la canule.

Aucun accident ne suivit l'opération et M. Marsh avait l'intention d'introduire la canule dans un autre point; mais le malade, désirant auparavant terminer des affaires de famille, s'y refusa pour le moment.

13 *avril.* — Bien que la tumeur n'eût pas augmenté notablement, on trouva à la partie antérieure du sac un abcès gros comme une noix, recouvert par une légère couche de peau amincie.

16 *avril.* — M. Marsh l'ouvrit, et environ un drachme de pus s'en échappa. L'ouverture délivra le malade des douleurs qu'il éprouvait, mais le jour suivant, à travers cette ouverture, il s'échappa une masse solide de caillots fibrineux, ayant la forme d'un dôme, de 1 pouce de longueur sur 1 pouce 1/2 d'épaisseur, provenant de l'anévrysme. Cette issue fut suivie d'une hémorrhagie de plusieurs onces. L'ouverture fut immédiatement bouchée par un tampon de lin imbibé de perchlorure de fer. De temps en temps l'hémorrhagie réapparaissait et était arrêtée par un nouveau tamponnement. M. Burd, chirurgien de l'hôpital, mit à plusieurs reprises deux doigts dans l'intérieur du sac en introduisant les tampons. L'hémorrhagie ne fut arrêtée que par un tamponnement très serré au devant de l'ouverture, qui avait à la fin 2 pouces de diamètre.

Il est remarquable que, dans de telles conditions, le malade ait pu vivre jusqu'au 22 avril, cinq jours après la rupture de l'anévrysme.

A l'autopsie, anévrysme considérable de la portion transversale de la crosse aortique, embrassant l'extrémité inférieure de la carotide.

Aorte entièrement athéromateuse. La tumeur avait aplati et déplacé la trachée.

Obs. XI (Professeur V. Saboia [1]). — João Pacheco, Portugais de naissance, entre à l'hôpital de Rio-de-Janeiro, le 20 juin 1886.

Au point de vue des antécédents, on note une bonne santé générale antérieure. A l'âge de dix-huit ans, il eut un chancre suivi de bubons dans les deux aines. Il a été à plusieurs reprises atteint de rhumatisme articulaire.

Il y a deux ans, il a commencé à souffrir de douleurs sourdes et pro-

1. Revista dos cursos praticos e theoricos. Rio-de-Janeiro, décembre 1886.

Digitized by Google

fondes dans la région dorsale, s'exaspérant pendant la nuit et l'empêchant de dormir. Les douleurs ont persisté depuis, malgré les médicaments qu'il a pris, et bientôt il s'aperçut d'un développement d'une tumeur au niveau du point où il souffrait le plus. Cette tumeur est animée de battements énergiques.

Le malade, se trouvant dans l'impossibilité de travailler, demande son entrée à l'hôpital.

A l'examen, c'est un homme de petite taille, un peu frêle, de constitution lymphatique. Sa physionomie accuse des souffrances violentes. Langue humide, un peu saburrale.

Thorax de forme régulière, ne présentant rien de particulier à la partie antérieure. Respiration un peu précipitée. Pas d'altération de la voix.

A la partie postérieure du tronc, à gauche des apophyses épineuses, au niveau des 9e, 10e, 11e côtes, on constate la présence d'une tumeur de forme allongée, dirigée de dedans en dehors, et de haut en bas, douée de mouvements expansifs sensibles à la vue et à la main. Le grand diamètre de la tumeur mesure 8 centimètres, le petit 7. La saillie est de 3 centimètres.

Pas de modifications dans la couleur et la consistance de la peau qui la recouvre. La tumeur est élastique et résistante. Elle rend à la percussion un son mat; on perçoit à son niveau un battement double, avec un souffle rude, systolique.

La pointe du cœur bat le 6e espace; son volume ne paraît pas augmenté. Pas d'altération du rythme et des bruits cardiaques.

Le pouls radial des deux côtés est égal.

Le murmure vésiculaire est un peu soufflant du côté gauche; on perçoit dans la fosse sous-claviculaire quelques râles muqueux.

Rien à noter du côté droit.

Ventre plat, non sensible à la palpation. Foie de volume normal. Les douleurs ressenties au niveau de la tumeur sont considérables et ne permettent pas au malade de reposer un instant pendant la nuit. Le jour, elles sont plus tolérables.

Tous ces symptômes firent poser le diagnostic d'anévrysme thoracique, faisant saillie à la partie postérieure, au niveau des 9e, 10e et 11e côtes gauches, ayant détruit le tiers postérieur des côtes et probablement une portion du corps des vertèbres correspondantes.

On résolut d'avoir recours à l'opération de Baccelli. Jusqu'au 7 juillet, le malade prit par jour 2 grammes d'iodure et 4 grammes de bromure de potassium.

Devant les appréhensions du malade, on lui fit respirer quelques gouttes de chloroforme; puis, l'ayant tourné du côté droit, on enfonça, à la partie externe de la tumeur anévrysmale, une canule de 2 millimètres de diamètre. Dès qu'on eut la sensation que l'extrémité se trouvait libre dans une cavité, on retira le trocart, sans qu'il s'écoulât une goutte de sang par la canule. On introduisit alors, en commençant par la partie centrale, un ressort de montre dans l'intérieur du sac, en en repoussant

Digitized by Google

l'extrémité à l'aide d'un porte-mèche. De la même manière fut introduit un second ressort, sans la moindre difficulté. Puis, après avoir modifié un peu la direction de la canule, on en introduisit un troisième, et enfin un quatrième qu'on dut couper, à cause de la résistance qu'on éprouvait à l'introduire.

On avait ainsi introduit 1 m. 80 centimètres de fil de fer dans l'anévrysme.

La douleur ressentie par le malade fut très légère, et on retira sans la moindre peine la canule. On obtura l'ouverture avec un peu de collodion, avec un pansement léger par-dessus.

L'opération avait duré 12 minutes. Presque immédiatement les battements et l'expansion de la tumeur diminuèrent; elle devint plus dure, et le malade fut en grande partie délivré de sa douleur.

Cet état se maintint jusqu'au quatrième jour; le malade mangeait et dormait bien. La tumeur était de plus en plus dure, les battements moins énergiques.

Dans la nuit du 11 au 12 juillet, le malade se plaça de telle sorte qu'il comprima assez fortement sa tumeur. Le lendemain matin, il recommença à ressentir dans la région des douleurs presque aussi fortes qu'auparavant; la température monta à 38°,6. Du reste, il n'y eut pas de modifications notables dans l'état de la tumeur elle-même.

Le lendemain, tout rentrait dans l'ordre, et la température n'excédait pas 37°,8.

Il n'y eut pas de nouvelle alerte jusqu'au 20 juillet, et tout allait bien, quand, tout à coup, le malade en se levant fut pris d'une syncope mortelle, quatorze jours après l'opération, évidemment due à la rupture de l'anévrysme.

Autopsie. — La cavité pleurale gauche était remplie de caillots rutilants qui avaient repoussé le poumon à la partie supérieure et contre la colonne vertébrale. Après avoir retiré ces caillots, qui pesaient 900 grammes, on aperçut une tumeur globuleuse, du volume d'une tête d'un nouveau-né, prenant naissance à la partie gauche et postérieure de l'aorte descendante, limitée en haut au niveau de la neuvième côte, en bas et en avant reposant sur la face supérieure du diaphragme.

A l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs, il existait à la partie antérieure une solution de continuité, à bords déchiquetés, de 2 centimètres de diamètre.

Sur la même face, mais un peu plus bas, seconde solution de continuité, au centre de laquelle se trouvait l'extrémité d'un des ressorts introduits dans le sac anévrysmal.

La superficie de la tumeur avait un aspect tomenteux; certaines portions en étaient denses et épaisses, d'autres minces et flaccides.

Du côté droit de la colonne, au même niveau que la tumeur du côté gauche, il en existait une seconde, du volume d'un œuf de poule, communiquant avec l'aorte par la même ouverture.

Une section du sac anévrysmal principal montrait que les parois de

Digitized by Google

ce sac étaient constituées, en beaucoup de points, par une paroi fibreuse et résistante.

Le sac était rempli de caillots, dont les uns étaient fibrineux, les autres épais et lamellaires; au milieu de ces caillots et enroulés dans tous les sens se trouvaient les ressorts d'acier dont les pointes périphériques étaient dirigées du côté de l'extrémité antérieure et inférieure de la tumeur, à 5 centimètres du point où s'était produite la rupture.

Le ressort dont la pointe se présentait au centre de la rupture du sac, au niveau de sa superficie, était, comme les autres, entouré de caillots dans le reste de son étendue.

En enlevant la masse des caillots du sac, pour se rendre compte de la situation exacte des ressorts, on constata qu'ils étaient enchevêtrés les uns dans les autres et brisés en 14 morceaux.

La partie latérale des 8e, 9e et 10e vertèbres dorsales était détruite, ainsi que les côtes correspondantes.

L'orifice de communication de l'aorte avec les deux poches anévrysmales se trouvait à la partie postérieure du vaisseau et avait une forme allongée dans le sens longitudinal; il mesurait 2 centimètres de diamètre.

Quelques noyaux tuberculeux au sommet du poumon droit. Rien à noter du côté du cœur et des autres organes.

Obs. XII (W. H. White, H. Pearce Gould [1]). — Le malade, homme vigoureux de quarante-huit ans, a remarqué le développement d'une tumeur à la partie antérieure de la cage thoracique, à droite de la ligne médiane, cinq mois avant son entrée dans le service du docteur White. Depuis deux mois, toux et dyspnée provoquées par un effort un peu soutenu.

Au moment de son entrée à l'hôpital, le 20 novembre 1886, on constate la présence d'une tumeur proéminente, occupant la place du sein droit, s'étendant de la seconde à la cinquième côte, et du bord du sternum à l'aisselle.

Elle est le siège de battements, d'une expansion très marquée, et à son niveau on perçoit un souffle rude, systolique.

Dans toute la portion antérieure du côté droit de la cage thoracique, et en arrière dans la partie située au-dessous de l'angle de l'omoplate du même côté, on constate une diminution de sonorité très nette à la percussion, qui s'accompagne d'une grande faiblesse de murmure vésiculaire.

Le malade dut garder le lit, fut soumis à un régime diététique sévère, et dut prendre trois fois par jour 50 centigrammes d'iodure de potassium.

Ce traitement fut continué jusqu'à la seconde semaine de janvier 1887. A ce moment, on notait une grande agitation du malade, en même temps que la tumeur augmentait rapidement de volume et devenait de plus en plus proéminente.

1. *The Lancet*, 16 avril 1887, p. 776.

Digitized by Google

On décida alors d'avoir recours à la méthode de Moore, et le 11 janvier M. Pearce Gould introduisit 32 pieds de fil de fer dans l'intérieur de l'anévrysme, à l'aide d'une canule de Southey plantée dans le troisième espace intercostal.

Une grande quantité de sang fut perdue pendant l'opération, mais l'hémorrhagie fut arrêtée par un tampon de lint.

La tumeur devint plus dure, les battements plus énergiques, et d'une des piqûres (on en avait pratiqué deux) continua à s'écouler pendant les jours suivants du sérum rougeâtre. En conséquence, on établit avec le tampon de lint une compression plus forte, le 17 janvier.

Le lendemain, on observait un gonflement considérable du tissu sous-cutané au-dessus de l'anévrysme, et le 19 la peau fut trouvée gangrenée, et le malade succomba au bout de quelques heures.

A l'autopsie, on trouva à l'origine de la crosse aortique une dilatation du volume d'une forte orange; et à la partie supérieure de cette dilatation un anévrysme sacciforme du volume d'une noix de coco.

La portion intra-thoracique de la tumeur constituait un sac anévrysmal véritable, mais la portion qui avait fait saillie au dehors était dépourvue d'un véritable sac et n'était limitée que par des muscles infiltrés de caillots.

Le fil de fer était au milieu d'une masse de caillots mous, fibrineux, très denses, qui remplissaient presque le sac, mais sans lui adhérer.

Les auteurs pensent que le résultat fatal est dû, pour une bonne part, à l'absence d'un sac distinct à la partie antérieure de l'anévrysme et aux effets produits par la compression des tissus entre la masse presque solide formée dans l'anévrysme d'une part, et le pansement très compressif lui-même, que l'on avait appliqué pour s'opposer à l'issue du sérum.

Telles sont les observations que nous avons pu trouver dans la littérature. Voici maintenant nos trois observations inédites.

Obs. XIII. *Inédite. Recueillie par M. Mouisset, alors interne du service.* — M. Pierre, quarante-cinq ans, tanneur, entre le 20 septembre 1886, dans le service du prof. Lépine.

Pas d'antécédents pathologiques héréditaires importants. Quelques excès de boisson (2 litres 1/2 à 3 litres de vin par jour); pas d'excès alcooliques. Métier pénible, exigeant des efforts continuels.

Il y a une vingtaine d'années, le malade eut à la verge un chancre qui paraît avoir été un chancre mou et ne fut suivi d'aucune éruption.

Depuis quinze mois, le malade accuse derrière le sternum une douleur sourde, peu intense, non continue; elle cessait quelquefois pendant une quinzaine de jours, pour reparaître pendant un jour ou deux; ces douleurs devinrent plus vives il y a six mois, et bientôt le malade voyait apparaître une saillie à la partie la plus interne du 2e espace intercostal droit; peu à peu elle augmenta de volume, envahissant toute la largeur du sternum,

Digitized by Google

qui se résorba; un mois après se montrait au-dessus de la première une seconde tumeur, qui aujourd'hui tend à se confondre avec la tumeur primitive, mais en reste séparée par une portion rétrécie; la tumeur la plus inférieure présente le volume d'une petite orange, la supérieure un volume trois fois moindre; elles sont à peu près régulièrement sphériques toutes les deux.

A leur niveau, la peau est rouge, lisse, la température locale est un peu élevée; le volume augmente et diminue alternativement. L'inspection et la palpation permettent d'y constater un soulèvement coïncidant avec le choc de la pointe du cœur et avec la dilatation de la tumeur.

A l'auscultation, on y constate un souffle systolique léger et un retentissement assez éclatant du 2e bruit.

La percussion donne un son mat.

Du côté du cœur on ne constate rien d'anormal, la pointe bat dans le 5e espace.

Le pouls est régulier, les pulsations des deux radiales sont synchrones. Un peu de dicrotisme.

Rien à signaler du côté des artères et des veines du cou.

Peu de troubles fonctionnels; douleur passagère le long du sternum, s'irradiant parfois dans les bras jusqu'à l'extrémité des doigts; cette douleur n'a jamais été intense, n'a jamais revêtu le caractère de l'angoisse.

Pas de modifications de la voix, ni dans sa force ni dans son timbre. Toux légère.

Aux poumons, la percussion dénote une diminution de sonorité au sommet gauche en arrière.

A l'auscultation, on constate dans les deux fosses sous-épineuses des râles sous-crépitants en quantité notable.

A droite, dans la partie supérieure, rien d'anormal.

A gauche, à la base, on entend quelques frottements.

Jamais d'hémoptysie. L'état général est bon. L'appétit est conservé; pas de troubles digestifs. Pas de troubles du côté du système nerveux, sauf parfois un peu de céphalalgie.

5 octobre. — Depuis hier le malade garde un repos absolu et boit très peu. — Traitement : iodure de potassium, 2 gr.; extrait thébaïque, 10 centigrammes.

Pouls 80, plus petit.

7 oct. — Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

15 oct. — Le malade n'a rien présenté de particulier pendant ces derniers jours. Condamné au repos absolu, il observait assez bien la prescription; cependant, hier, il s'est levé dans la salle.

Ce matin, on constate qu'au niveau du point culminant de la tumeur la peau, très amincie, a un aspect noirâtre ecchymotique. Ce changement est tout récent et n'existait pas hier. Le malade n'accuse pas de symptôme nouveau.

Séance d'électro-puncture. — On introduit 4 aiguilles à une profondeur

Digitized by Google

de 16 millimètres. On fait passer le courant successivement par chacune des aiguilles, en le déplaçant toutes les 5 minutes. La séance entière dure une petite heure.

La malade accuse une douleur très supportable et dont l'intensité n'est pas la même, suivant que le courant passe par l'une ou l'autre aiguille.

La douleur est plus forte au niveau de l'aiguille passant par le point culminant, à l'endroit où la peau est plus amincie.

Au moment où l'on retire les aiguilles, il s'écoule un peu de sang, il se forme un véritable jet par l'un des petits orifices. On confectionne une large cuirasse avec de petits morceaux de toile et du collodion.

Au milieu de la nuit, le malade se trouve gêné pour respirer, il se plaint de coliques, sent que sa vessie est distendue, et il ne peut uriner. L'interne de garde pratique le cathétérisme. Tout malaise disparaît. Ce matin on a prescrit une potion avec 8 grammes de bromure de potassium.

16 *octobre.* — Ce matin, le malade se trouve bien. On constate que la peau est chaude. Température axillaire : 38°,5. On prescrit toujours l'immobilité absolue et la position horizontale.

17 *octobre.* — Hier soir, le malade ne présentait rien de particulier.

A minuit, la petite toux sèche des jours précédents a été remplacée par une toux plus fréquente et plus grasse, accompagnée de dyspnée, qui n'a fait que s'accroître.

A 5 heures du matin, une aggravation brusque est survenue. Le malade ne pouvait plus respirer; il a été obligé de s'asseoir sur son lit; il était pâle et cyanosé tout à la fois, faisant de grands efforts d'inspiration qui s'accompagnaient de gros râles trachéaux.

A 5 heures et demie, l'angoisse est moins grande, mais la dyspnée est toujours très forte. Le malade est pâle, couvert d'une sueur froide; le pouls, très petit, bat 160 fois par minute.

Les râles trachéaux persistent. L'expectoration est difficile, le malade évitant de faire de grands efforts; malgré cela, il rejette des crachats assez abondants, grisâtres, franchement purulents, avec des stries de sang à la surface.

A 9 heures, le malade se trouve mieux. Persistance de la dyspnée et de l'expectoration purulente légèrement teinte de sang.

Pouls, 130. Température axillaire, 38°,9.

Dans la journée, la dyspnée a diminué progressivement.

Le soir à 6 heures, le malade se trouve beaucoup mieux : les crachats, plus rares, sont moins purulents, mais toujours striés de sang. Pouls, 104.

Nuit assez bonne.

18 *octobre.* — Ce matin, le malade se trouve de mieux en mieux, quelques crachats hémoptoïques.

Pouls, 100. T. axillaire, 37°,2.

19 *octobre.* — Pouls, 88. L'amélioration continue. Le malade n'a plus de fièvre. L'expectoration est toujours purulente, mais les crachats ne sont plus colorés.

Digitized by Google

20 *octobre.* — Même état qu'hier. On augmente la dose d'extrait thébaïque, 0,20 cent.

21 *octobre.* — Hier à 6 heures, on constatait une élévation de la température; à 8 heures, il a eu un frisson.

Ce matin, persistance de la fièvre. Crachats purulents, abondants, sans stries sanguines.

22 *octobre.* — Ce matin, on enlève la cuirasse qui recouvre la tumeur. On constate que celle-ci a augmenté de volume.

De plus, la teinte ecchymotique que l'on apercevait sur le point culminant s'étend aujourd'hui sur une surface bien plus grande.

A l'endroit où l'on avait enfoncé les aiguilles, il paraît y avoir une diminution légère des battements. Au contraire, au niveau de la petite tumeur, située à la partie supérieure de la dilatation principale, les battements sont beaucoup plus forts, la peau est plus amincie.

Ce matin, on introduit dans la tumeur quinze crins de Florence, ayant une longueur moyenne de 30 centimètres.

Le procédé est très simple : chaque crin préalablement trempé dans l'huile phéniquée est introduit dans une fine canule de Pravaz ordinaire. On enfonce la canule dans la tumeur, et on fait glisser le crin. Dès qu'une petite longueur du crin est engagée, on retire la canule de Pravaz et on continue à faire glisser le crin à travers la peau. Une des ponctions qui avait porté sur un point où a lieu l'électro-puncture permet de sentir une résistance plus grande; l'aiguille n'est pas libre dans une cavité; l'introduction du crin est impossible; il paraît s'être fait un caillot en ce point.

23 *octobre.* — Hier soir et ce matin, la température est élevée.

Le matin n'accuse pas de nouveau symptôme.

Il tousse toujours, les crachats ont le même aspect.

A la base du poumon gauche, on constate de la matité et une diminution des vibrations thoraciques.

24 *octobre.* — Nuit mauvaise : agitation, toux fréquente, oppression, expectoration abondante et purulente.

25 *octobre.* — Dans le but de favoriser la coagulation du sang, on administre 3 grammes de furfurol (des expériences sur les chiens ayant montré au professeur Lépine que ce médicament donnait au sang une très grande plasticité).

26 *octobre.* — Le malade n'a pu avaler le furfurol.

Ce matin, oppression très grande, anxiété, râles trachéaux (morphine).

Asphyxie croissante. Cyanose. Transpiration froide et abondante.

A 6 heures 1/2, décès.

Autopsie. — L'examen montre un affaissement considérable de la poche qui a conservé une mollesse assez accusée.

En faisant une section sur la ligne médiane et en décollant un peu la peau du côté de la tumeur, on arrive, avec le doigt, à la pénétrer facilement. Continuant ensuite le décollement, on constate une infiltration sanguine diffuse sous le muscle pectoral droit; cette infiltration se con-

Digitized by Google

tinue directement avec la poche plus profondément. Il n'existe donc pas, à vrai parler, en avant, de sac anévrysmal.

La portion de l'anévrysme contenue dans le thorax a le volume d'une orange. Elle est remplie de caillots. Nulle part on ne trouve trace de stratification.

On retrouve les crins de Florence dans la portion extra-thoracique de l'anévrysme; ils sont contenus au milieu de caillots mous, noirâtres; les portions de ces caillots qui environnent immédiatement chaque crin ne paraissent pas avoir une consistance plus grande que le reste du caillot.

La poche anévrysmale communique avec la partie la plus élevée de la crosse, immédiatement à droite du tronc broncho-céphalique. L'orifice de communication est régulier, ayant de 3 à 4 centimètres de diamètre.

L'origine du tronc broncho-céphalique ne présente rien d'anormal.

Au niveau de l'orifice de la poche l'aorte est elle-même fort dilatée; la circonférence en est de 13 centimètres, tandis qu'au-dessous de la bronche gauche la circonférence est à peine de 6 centimètres. En dessous de l'orifice de la poche la dilatation de l'aorte persiste, tout en étant moindre.

Incrustation athéromateuse très accusée de toute cette portion de l'aorte.

Les sigmoïdes sont tout à fait saines; la dilatation considérable du vaisseau fait cependant qu'elles n'arrivent sur le cadavre qu'à boucher à peine d'une façon complète l'orifice.

Cœur gros, hypertrophié, un peu dilaté; poids : 470.

Au centre de la poche se trouve un cartilage costal droit, détaché du sternum; il se trouve à 5 centimètres en arrière de la portion de la tumeur extérieure qui bombait le plus, à 6 centimètres en avant de la portion la plus reculée qui communique avec l'aorte : la poche anévrysmale avait donc 11 centimètres de diamètre antéro-postérieur.

En poursuivant l'aorte au delà de la crosse, on constate qu'elle n'est plus dilatée à ce niveau et que les plaques d'incrustation athéromateuse ont disparu.

Le poumon gauche est notablement altéré; il présente à la fois de l'atélectasie et une broncho-pneumonie qui le rend, en certaines portions, friable.

Il semble que cette altération est due à ce qu'au niveau de la bronche gauche il existe une compression d'avant en arrière, produite non pas par la tumeur anévrysmale de l'aorte, mais par la dilatation énorme de ce vaisseau, que nous avons signalée plus haut.

Poumon droit un peu emphysémateux, d'ailleurs sain.

Rien à noter du côté des autres organes. Foie gras, pesant 2070 grammes.

Obs. XIV (personnelle). — M... Gabriel, âgé de quarante ans, comptable, entre le 21 avril 1887, dans le service du professeur Lépine, salle Ste-Élisabeth, n° 31.

Digitized by Google

Le père du malade a succombé à une affection cardiaque. — Sa mère est encore vivante et bien portante.

Le malade a joui d'une excellente santé jusqu'il y a 14 mois environ. On ne trouve à signaler dans son histoire que la fièvre typhoïde à l'âge de dix ans. — Jamais il n'a eu de rhumatisme; il n'est pas syphilitique. — Pas d'excès alcooliques. — Il fume seulement beaucoup, et a continué à fumer jusqu'à ces derniers temps.

L'affection qui l'amène à l'hôpital a débuté en février 1886, par des douleurs à caractère névralgique, qui, après s'être montrées pendant quelques jours dans la région postérieure du cou et dans les épaules, se localisèrent rapidement dans le bras droit, où elles atteignirent un degré d'acuité considérable. — Vers la même époque, il s'apercevait de la présence d'une tumeur faisant une saillie à peine appréciable, du volume d'une noisette, tumeur siégeant au-dessous de la clavicule droite, entre la clavicule et la première côte, au voisinage du sternum. Cette tumeur n'était pas douloureuse et n'attira pas autrement l'attention du malade.

Les douleurs très vives du début, dans le bras droit, se sont peu à peu amendées; de continues qu'elles étaient, elles sont devenues séparées par des intervalles plus considérables, et avaient à peu près disparu, quand, il y a un mois et demi, elles ont fait leur réapparition : actuellement, c'est une sensation de pesanteur qui domine au repos, se changeant en poussées lancinantes quand le malade veut exécuter un mouvement avec son bras.

Le bras droit a un peu diminué de volume, et a une force sensiblement moins grande que le bras gauche.

Depuis le début de l'affection, la tumeur n'a cessé de s'accroître. Cet accroissement, d'abord très lent, si bien qu'il y a un mois et demi elle n'avait que le volume d'une noix, s'est prononcé beaucoup depuis cette époque.

En même temps s'est établie un oppression assez considérable; depuis un mois, enrouement et raucité de la voix, toux laryngée sèche, parfois un peu quinteuse.

Jamais il n'a éprouvé ni vertiges, ni troubles céphaliques.

Au moment de l'examen, le malade présente au-dessous de la clavicule droite, vers son extrémité sternale, une tumeur, du volume d'une mandarine, de forme ovalaire, à grand axe parallèle à la clavicule, mesurant 8 centimètres de longueur, sur 5 de large.

Cette tumeur résistante présente des battements, et lorsqu'on la saisit à pleine main, on perçoit une sensation d'expansion très nette. Les battements sont synchrones avec la systole cardiaque.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, un peu en dedans de la ligne mamelonnaire. — Pas de bruit anormal à la pointe.

A la base, au foyer des bruits aortiques on entend un bruit de souffle systolique. Ce bruit de souffle, on le perçoit, mais non d'une façon constante, au niveau de la tumeur.

Digitized by Google

Pas de différence entre les pouls carotidien et radial des deux côtés du corps.

Pas de signe de compression, ni de gonflement des veines du cou.

Pas de différence entre les deux pupilles.

L'état général est assez satisfaisant. — L'appétit est un peu diminué, il n'y a pas de dysphagie.

Rien de particulier à noter du côté des poumons, du foie, de l'abdomen.

Pas d'albumine dans les urines.

Du 21 avril au 30 avril, le malade fut soumis au régime de Tüfnell, uni à l'emploi de 1 gramme d'iodure de potassium, sans qu'on eût remarqué la moindre amélioration dans son état.

30 *avril*. — Ce matin, après avoir fait avec un bistouri une légère incision à la peau recouvrant le point le plus saillant de la tumeur, on introduit dans celle-ci un ressort de montre dont l'extrémité avait été au préalable apointée. Ce ressort avait une longueur de 25 centimètres sur une largeur de 2 millimètres 1/2 environ. L'introduction fut facile; elle ne s'accompagna d'aucune hémorrhagie; tout au plus deux ou trois gouttes d'un sang noirâtre s'écoulèrent. — Le malade n'éprouva pendant l'opération aucune sensation douloureuse digne d'être notée.

1er *mai*. — Dans la journée d'hier, le malade a souffert du bras droit. — Il a gardé pendant toute la journée une diète absolue.

Ce matin, la tumeur s'est affaissée; les battements sont très diminués; la poche qui était facilement dépressible ne peut être déprimée.

Au niveau de la petite plaie cutanée, il y a un suintement assez abondant de sérum légèrement coloré.

3 *mai*. — Pas de modification du côté de la tumeur elle-même. L'exsudation du sérum est très abondante et tache les linges de pansement.

5 *mai*. — Depuis l'opération, les battements ont encore subi une atténuation notable. — Depuis hier, l'écoulement séreux a une teinte plus rouge; il est très abondant. — Les douleurs qui n'ont pas cessé depuis l'opération, dans l'épaule droite, sont devenues plus vives depuis ce matin.

6 *mai*. — Teinte louche de l'écoulement : on l'examine au microscope, et l'on constate la présence d'un grand nombre de leucocytes. La peau au pourtour de la petite plaie est un peu décollée. On continue l'emploi du pansement iodoformé.

8 *mai*. — Le décollement a fait des progrès considérables; on ouvre le petit abcès en pratiquant une incision en croix. Pansement antiseptique.

10 *mai*. — A la suite de la petite intervention d'hier, les douleurs que le malade ressentait depuis quelques jours ont disparu.

La plaie a très bon aspect. Elle bourgeonne vigoureusement. Depuis une huitaine de jours, pas de modifications appréciables dans le volume et les battements de l'anévrysme.

22 *mai*. — La plaie a très bon aspect. Tous les bords en sont accolés. Néanmoins, en comprimant un peu la tumeur, on fait sourdre une cer-

Digitized by Google

taine quantité de pus rougeâtre du milieu des bourgeons charnus. Une exploration prudente avec un stylet permet d'arriver sur une portion osseuse dénudée qui paraît évidemment être la cause de la suppuration persistante. On introduit dans le petit trajet un crayon iodoformé.

24 *mai*. — La tumeur anévrysmale depuis 48 heures paraît notablement augmentée de volume; les battements sont plus énergiques. L'augmentation a surtout porté du côté externe. En présence de ces symptômes, on reconnaît l'indication d'une nouvelle introduction de ressort de montre dans la poche.

26 *mai*. — Ce matin, la tumeur est encore augmentée : la saillie n'est pas considérable; l'extension porte surtout sur la périphérie, principalement en haut et en dehors.

Après une petite incision à la peau, à la portion externe de la tumeur, on essaye l'introduction du ressort de montre. Le ressort, mal aiguisé, ne permettant pas cette introduction, on n'insiste pas.

Dans l'après-midi, vers 2 heures et demie, on appelle en toute hâte le chirurgien de garde; il s'est produit brusquement une hémorrhagie abondante, que l'on peut évaluer à 4 ou 500 grammes. La présence du pansement n'a pas permis de se rendre compte exactement de l'endroit qui saignait.

En enlevant le pansement, on constate que l'hémorrhagie s'est arrêtée spontanément, un peu de sang noir suinte seulement de l'orifice du trajet fistuleux. On fait un pansement avec une grande quantité de poudre d'iodoforme et une masse de coton salicylé légèrement compressive. A 4 heures et demie, devant cette hémorrhagie, on hâte l'introduction du ressort de montre en se servant de l'ouverture faite le matin; on introduit environ 20 centimètres de ressort, sans que cette introduction soit douloureuse pour le malade. On s'arrête quand on sent une certaine résistance et un contact qui semble être celui du ressort précédemment introduit.

Se portant à la partie interne, on essaye l'introduction d'un autre ressort, à peu près à 3 centimètres du bord sternal, mais le ressort est presque aussitôt arrêté par la présence d'une côte. A ce moment, le malade éprouve une sensation de déchirement, il fait un mouvement un peu brusque, et il s'échappe de la plaie au niveau de la fistule un jet de sang saccadé du calibre du petit doigt. On applique sur la plaie un tampon ouaté et on fait immédiatement un pansement avec des tampons de coton salicylé, imbibés de perchlorure de fer, de façon à constituer une véritable cuirasse.

Pendant ce temps, l'hémorrhagie continue, mais peu à peu semble s'arrêter. Le malade pâlit; son pouls devient presque insensible. Une sueur froide perle sur son front.

Il semble toutefois que, à part un très léger suintement, l'hémorrhagie soit arrêtée. La quantité de sang perdu, impossible à apprécier, a imbibé complètement le pansement. Elle ne semble pas avoir été inférieure à 800 à 1,000 grammes.

Digitized by Google

On administre immédiatement une potion avec 1 gramme de digitale. Le malade a des symptômes d'anémie cérébrale; il délire un peu, voit trouble, a des vertiges. — Vessie de glace sur le pansement.

27 *mai.* — Le malade est à peu près dans le même état. Pouls à peine perceptible. Le sang a continué à suinter. En essayant, en effet, d'enlever les tampons de coton à la périphérie du pansement, on constate qu'ils sont imbibés d'un sang encore liquide et tiède.

On continue la glace à l'intérieur. Un peu de vin; repos absolu. On ne touche pas au pansement.

28 *mai.* — Pouls très rapide. — Peau chaude.

29 *mai.* — L'urine renferme un anneau verdâtre très considérable. Elle est légèrement albumineuse.

30 *mai.* — On défait le pansement. Les battements sont beaucoup moins accusés à la portion externe. Au niveau de la plaie et du petit orifice fistuleux, il existe un caillot qui bat d'une façon très nette. A ce niveau on applique un petit tampon de perchlorure de fer; bloc de ouate salicylé au-dessus. L'état général est toujours le même. Le pouls est toujours rapide, mais un peu plus fort.

31 *mai.* — Aujourd'hui on note un suintement de 2 à 3 cuillerées de liquide sanguinolent au niveau du dernier ressort introduit. Il s'écoule une notable quantité de pus par la plaie.

1er *juin.* — Hémorrhagie hier dans l'après-midi (un litre de sang).

2 *juin.* — De fines aiguilles à acupuncture, introduites à la partie interne de la tumeur, ne sont pas animées de mouvements, ce qui, avec la sensation de mollesse que l'on perçoit en leur imprimant des mouvements, semble indiquer que l'on se trouve au milieu de caillots mous. Sur le conseil de M. le Dr Weill, on injecte au milieu du cratère rempli de caillots deux grammes de liqueur iodotannique, en se servant de la seringue à double canule de Valette.

3 *juin.* — Ce matin, le malade se trouve assez bien. Nouvelle injection d'une seringue 1/2 de liquide iodotannique au milieu du cratère.

Pendant l'opération, le malade n'accuse aucune sensation anormale. Seulement, en faisant pénétrer la canule, on éprouve une sensation de résistance beaucoup plus considérable qu'hier, semblant indiquer une solidification des caillots.

4 *juin.* — Nouvelles injections (2 seringues) de liquide iodo-tannique. En enfonçant le trocart, on constate une solidification très marquée des caillots.

5 *juin.* — Le malade est très affaibli ce matin. Il répond à peine; teint plombé, légèrement cyanique.

6 *juin.* — Le malade s'est éteint à 1 heure 1/2 de l'après-midi.

Autopsie. — L'examen extérieur fait tout d'abord constater un affaissement presque complet de la saillie considérable que formait pendant la vie, dans la région thoracique supérieure, la tumeur anévrysmale.

Seul le point central, siège du petit abcès, est comblé par un caillot noirâtre, plus élevé que les parties environnantes.

Digitized by Google

Une première section sur la ligne médiane permet de constater la présence d'une faible quantité de pus à la partie interne de la tuméfaction; ce pus peut être évalué tout au plus au contenu d'une cuiller à café.

En décollant ensuite les téguments de la cage thoracique, on arrive sur une masse de caillots assez consistants, d'une rougeur brique accusée.

Après avoir procédé à la section des côtes, et constaté le décollement du second cartilage chrondro-costal, et l'usure considérable de la seconde côte elle-même, dont une benne portion est dénudée, on enlève le plastron thoracique antérieur.

L'opération est assez malaisée, à cause des adhérences du reste assez lâches des caillots, offrant les caractères sus-indiqués, avec la partie postérieure de ce plastron.

On arrive alors sur une tumeur que l'on peut comparer, pour la grosseur, à une tête de fœtus à terme, n'ayant pas de parois véritables, composée à la superficie de caillots peu résistants, se moulant sur la moitié supérieure droite de la cage thoracique, qu'elle remplit complètement en haut et en avant.

Partant alors du cœur, après avoir détaché le poumon gauche, on enlève, en la décollant, cette tumeur, adhérente à l'aorte, non sans laisser une bonne partie des caillots adhérents à la cage thoracique.

Une fois enlevée, on fait une section de toute l'épaisseur de la tumeur.

On constate alors qu'elle est composée de deux parties, la seconde étant excentrique par rapport à la première.

La première partie constituée par le sac anévrysmal lui-même a une forme ovoïde, à grand axe vertical, par rapport à la station droite. Le grand axe a 10 centimètres de hauteur. Le petit a une épaisseur de 8 centimètres environ.

Les parois du sac partout continues sont constituées par une paroi lisse intérieurement, sur laquelle se moulent surtout en avant et en bas de beaux caillots d'un jaune clair, de la consistance d'une gélatine un peu épaisse, à stratification très nette. A la partie inférieure, où elle est le plus épaisse, cette couche fibrineuse a 4 centimètres environ d'épaisseur.

Le centre de la poche est rempli par des caillots cruoriques mous. En haut et en avant, la couche fibrineuse est très amincie. C'est certainement à ce niveau que se sont produites, à plusieurs reprises, des ruptures, comblées depuis, et qui ont occasionné les hémorrhagies signalées dans l'histoire du malade.

La communication avec l'aorte se fait par un orifice elliptique, siégeant sur le bord externe de l'aorte, au niveau de la partie antérieure de la crosse, dans la portion comprise entre l'insertion péricardique et le tronc brachio-céphalique qui émerge à un centimètre environ au-dessus de la communication avec le sac. Les dimensions de cet orifice sont considérables, le grand axe a un peu plus de 5 centimètres, le petit à peu près 3. Dans cet orifice et se continuant dans l'aorte, on trouve des caillots cruoriques *post mortem*.

L'aorte elle-même, au-dessus de l'anévrysme, est remarquablement

Digitized by Google

saine; on n'y trouve ni plaques calcaires, ni dépôts athéromateux, ni plaques gélatineuses.

Dans la portion inférieure, elle est malade : elle a un aspect dépoli, comme chagriné, et on y voit des traces manifestes d'athérome accusé. Pas d'insuffisance aortique.

Tout autour du sac anévrysmal proprement dit, on rencontre la seconde partie, qui avec la première constituait la tumeur totale. Elle est formée par des caillots qui probablement, au moment des ruptures du sac, se sont constitués, en s'infiltrant tout autour de la poche, se moulant sur les organes, et surtout sur la cage thoracique, ce qui rend parfaitement compte, d'une part de leur manque de limitation nette, et d'autre part de la tuméfaction considérable qui avait suivi, dans la partie thoracique antérieure, la première hémorrhagie.

Ces caillots ont en effet leur maximum d'épaisseur (plus de 5 centimètres) au niveau, où l'anévrysme faisait saillie à l'extérieur. A cet endroit, où ont été pratiquées les injections iodotanniques, on trouve des caillots plus consistants, plus durs, s'effritant sous le doigt, d'une coloration brunâtre. L'examen montre également que c'est à ce niveau que correspondent les portions de la poche anévrysmale elle-même que nous avons signalées comme ayant été le siège des ruptures hémorrhagiques.

Les caillots périphériques, par rapport au sac anévrysmal, se sont développés en avant et en haut, remplissant le cul-de-sac thoracique supérieur, où ils se trouvaient en rapport avec les nerfs du plexus brachial, ce qui explique les douleurs ressenties dans le bras par le malade.

En arrière ces caillots n'existaient pas, la poche se trouvant directement en rapport avec le poumon refoulé, avec lequel elle avait contracté des adhérences, du reste assez lâches.

Toute la poche s'était développée en avant, si bien qu'il n'y avait pas trace de compression des bronches.

La plus grande partie du ressort (long de 35 cent.) qui avait été introduit en premier lieu se trouvait accolée aux caillots fibrineux entre ceux-ci et l'orifice du sac, séparée de lui par des caillots rouges mous.

Quant au ressort introduit postérieurement, il était tout entier dans les caillots antérieurs à la poche. L'un et l'autre étaient brisés en plusieurs morceaux et notablement oxydés.

Ces ressorts, ayant été introduits par leur extrémité périphérique, traversaient les parties où ils se trouvaient de part en part en décrivant une courbe dont le rayon était très considérable et n'avaient pas repris leur forme discoïde primitive.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

CAVERNE PULMONAIRE A LA BASE DU POUMON DROIT

PLEURÉSIE DROITE
ABSENCE DES BACILLES DANS LES CRACHATS
PNEUMOTOMIE — MORT — TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR **SÉZARY** ET **VINCENT** (d'Alger).

W..., âgé de vingt-deux ans, est un des Cochinchinois envoyés par le gouvernement de l'Indo-Chine française à Alger pour y faire leurs études. Après avoir suivi les cours du lycée pendant quelques années, il se fit inscrire à l'école de médecine en 1884. Sa santé avait toujours été bonne, quand, au printemps de 1885, peu à peu se développèrent chez lui les symptômes d'une tuberculose pulmonaire. — Dépérissement général avec fièvre. Matité, souffle, exagération des vibrations thoraciques au sommet droit, puis apparition de craquements. Rien à gauche. Au mois d'août 1885, il alla faire une cure aux Eaux-Bonnes. Il en revint sans grande amélioration et avec une consultation signée de deux médecins d'Eaux-Bonnes, déclarant qu'il était atteint d'une pleurésie à droite, et mettant en doute le diagnostic de tuberculose du sommet droit.

En effet, en novembre 1885, il fut facile de constater les signes d'une pleurésie chronique de tout le côté droit, masquant les anciens signes du ramollissement du sommet. Toujours rien à gauche. En revanche, on trouvait les symptômes d'une cavité à la base droite en arrière. W... était épuisé par des vomiques quotidiennes de crachats purulents teintés de sang, et par une fièvre continue à exacerbations vespérales. Les crachats soumis à l'examen de M. Cochez ne présentaient pas de bacilles. Nous pensâmes alors qu'une pneumotomie pourrait, en permettant le drainage antiseptique de cette caverne, nous offrir quelque chance, sinon de guérison, au moins d'amélioration.

Le 15 février 1886, une ponction exploratrice avec le trocart, à l'endroit indiqué par les signes stéthoscopiques, ayant donné passage à

Digitized by Google

un mélange d'air et de pus sanguinolent, une incision de 5 à 6 centimètres de longueur fut pratiquée dans le neuvième espace intercostal, au niveau de l'angle des côtes; la neuvième côte fut réséquée sous le périoste dans une étendue de 2 centimètres. La plèvre pariétale fut alors ouverte; une nouvelle ponction avec le trocart ayant donné issue à un mélange d'air et de pus, un bistouri fut enfoncé, et une large ouverture donna accès dans une cavité du volume d'une orange; issue d'un pus sanguinolent mélangé de gaz. Le tissu pulmonaire incisé avait une épaisseur de 1 cent. 1/2; cette section de l'organe se fit sans hémorrhagie notable. Deux drains, l'un de 5 millimètres, l'autre de 8 millimètres de diamètre, furent fixés dans la cavité; pansement antiseptique.

La journée se passa assez bien; le soir, crises épileptiformes.

Le 16 et le 17 sont assez bons; le malade accuse de l'amélioration, moins de fièvre; cessation presque complète de la toux; le pus sécrété par la plaie contient peu de sang; moral bon.

18 et 19, le sang reparaît dans la sécrétion de la cavité.

21 et 22, le temps devient mauvais; le malade, placé dans un cabinet sans cheminée, prend froid, une toux quinteuse et fatigante se déclare, l'alimentation devient difficile.

On transporte le malade dans une salle chauffée, mais son état va s'aggravant rapidement, et il meurt deux jours après.

Autopsie. — Le drain plongeait dans une cavité de la dimension d'une orange, située à la base du poumon droit et en arrière. La plèvre de ce côté était tapissée du haut en bas, d'une couche pseudo-membraneuse, blanchâtre, molle. Elle ne renfermait pas de liquide. Le poumon, maintenu par d'anciennes adhérences, n'était pas refoulé dans la gouttière. Son sommet était bien porteur de tubercules en voie de ramollissement. Le sommet du poumon gauche présentait par places des tubercules conglomérés, non arrivés à la période d'ulcération. La base était fortement congestionnée.

Réflexions : Le séjour d'Alger a été choisi pour les Annamites envoyés de Cochinchine dans les écoles françaises de la métropole pour y faire leur éducation, à cause de sa latitude méridionale. Malgré cela, notre jeune étudiant y est devenu tuberculeux; nous tenons d'un de ses compatriotes que son père et sa mère sont encore vivants et bien portants.

Les symptômes de tuberculose du sommet droit, très nets avant le départ de W... pour les Eaux-Bonnes, avaient été si complètement masqués par sa pleurésie consécutive, que deux médecins, anciens internes de Paris, avaient mis en doute le diagnostic posé à Alger. Et alors, en présence du dépérissement progressif et de la mort prochaine, de l'intégrité apparente du poumon gauche à l'examen

Digitized by Google

stéthoscopique, du manque de bacilles dans les crachats, constaté par un observateur très compétent, de l'existence de la cavité pulmonaire à la base du poumon, nous nous étions cru autorisés à pratiquer la pneumotomie; ajoutons que le malade, épuisé par les vomiques sanguinolentes quotidiennes et sa fièvre, réclamait formellement notre intervention. D'ailleurs, eût-il même été tuberculeux, les symptômes de la caverne dominaient tellement la scène pathologique, que la pneumotomie paraissait encore indiquée. Dans des cas analogues, l'opération a plusieurs fois amené une amélioration considérable.

Malheureusement, soit que notre malade fût trop épuisé, soit que les mauvaises conditions hygiéniques du milieu opératoire aient avancé le dénouement, l'amélioration, bien que très réelle, fut de trop courte durée.

Au point de vue opératoire, nous avons peu de chose à ajouter : les signes stéthoscopiques avaient bien indiqué le siège de la cavité, une ponction exploratrice l'avait confirmé, la résection de la neuvième côte a suffi pour ouvrir largement la poche et établir le drainage, la section du tissu pulmonaire faite au bistouri n'a pas déterminé d'hémorrhagie appréciable.

En résumé, par son résultat final comme par ses conditions opératoires, notre observation est conforme aux autres faits de pneumotomie pour tuberculose déjà connus, et si nous la publions c'est surtout à cause de sa rareté.

En y comprenant la nôtre, trois pneumotomies seulement ont été pratiquées en France dans ces derniers temps : ce sont, dans l'ordre chronologique, la nôtre en février 1886, celle de Bouilly en juillet 1886, celle de Beurman et Prengrueber en septembre 1886.

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

DE L'ALBUMINURIE INTERMITTENTE PÉRIODIQUE

Par William DUBREUILH
Agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Pendant longtemps l'albuminurie a été considérée comme un signe presque pathognomonique du mal de Bright et, chaque fois qu'on constatait la présence de l'albumine dans l'urine d'un individu qui n'était ni fébricitant ni asystolique, on affirmait sur ce seul symptôme l'existence de lésions graves du rein, et l'on portait un pronostic sévère. Mais en même temps que divers auteurs montraient que certaines formes de néphrite pouvaient évoluer pendant longtemps sans albuminurie, d'autres observaient des sujets chez qui l'albuminurie était isolée, ne s'accompagnait d'aucun autre trouble morbide et durait des années sans altération notable de la santé.

Ce dernier ordre de faits a donné naissance à des travaux dirigés dans deux sens différents. Les uns, admettant que l'albuminurie pouvait être un phénomène physiologique, ont cherché par les réactifs les plus sensibles à déceler l'albumine dans l'urine d'individus sains ou ne présentant aucun symptôme d'une affection rénale.

D'autres, ayant remarqué que l'albuminurie dite physiologique n'était pas permanente chez les individus qui en étaient affectés, ont suivi de près les cas qui se sont présentés à leur observation pour trouver les lois qui présidaient à ces variations.

Parmi les chercheurs du premier groupe nous signalerons d'abord Leube [1], qui a examiné l'urine de 119 soldats, le matin, aussitôt après le lever, et a trouvé de l'albumine chez 5 d'entre eux, soit 4,2 p. 100. En examinant les urines des mêmes soldats dans l'après-midi après plusieurs heures de marche, il a trouvé de l'albumine chez 19, soit 16 p. 100, parmi lesquels se trouvaient les 5 albuminuriques du matin. Par conséquent, chez 12 p. 100 des soldats observés, l'albuminurie n'apparaissait qu'après

1. Leube, *Ueber die Ausscheidung von Eiweiss im Harn des gesunden Menschen* (*Virchow's Archiv*, Bd. 72, p. 145, 1878).

Digitized by Google

un exercice violent. Du reste, la quantité d'albumine était toujours très faible et ne dépassait jamais 1 gr. par litre.

Capitan [1] a trouvé 44 fois sur 100 chez les soldats, 38 fois sur 92 chez des enfants, tous en état de santé, une trace de substance albuminoïde autre que la peptone, et caractérisée par un petit disque mince par le réactif de Tanret.

Dans la thèse fort intéressante de Châteaubourg [2], on trouve de nombreuses recherches faites sur des soldats à divers moments de la journée et dans diverses circonstances. Elles sont réunies dans le tableau suivant :

	Nombre d'hommes.	Fréquence de l'albuminurie traces appréciables.		Fréquence de l'albuminurie au-dessus de 0,03 par litre.	
Au repos.....	120	92	76 0/0	49	41 0/0
Fatigue musculaire (après l'exercice)..	242	213	87 0/0	140	66 0/0
Surmenage cérébral[3].	50	46	92 0/0	41	77 0/0
Digestion.....	94	78	82 0/0	42	53 0/0
Bain froid[4].....	53	53	100 0/0	48	90 0/0

On peut remarquer combien sont différents les chiffres trouvés par les divers auteurs; cela tient aux réactifs employés. Tandis que Leube employait la chaleur et l'acide nitrique, Châteaubourg et Capitan ont employé le réactif de Tanret, qui leur a permis d'apprécier des quantités infinitésimales d'albumine.

Ajoutons que Senator et Posner prétendent qu'avec des procédés suffisamment délicats on peut toujours trouver de l'albuminurie dans n'importe quelle urine normale.

Mais, laissant de côté ces cas où la quantité d'albumine est vraiment infinitésimale, il en est où des individus, sans trouble de la santé générale et notamment sans néphrite, présentent une albuminurie facilement appréciable par l'acide nitrique et la chaleur. Ces faits ont été décrits sous les noms d'albuminurie sans lésion rénale, d'albuminurie chez les gens bien portants, d'albuminurie physiologique, d'albuminurie des adolescents ou de la puberté, d'albuminurie cyclique (Pavy); ce dernier terme relatif a une forme particulière qui nous occupera tout spécialement.

Et d'abord, est-on en droit de parler d'albuminurie physiologique? Pour certains auteurs, il ne s'agit là que de l'exagération d'un phénomène normal; mais, pour d'autres, l'albuminurie indique toujours un état pathologique. Georges Johnson [5] considère les cas qui nous occupent comme des

1. L. Capitan, *Etudes expérim. et cliniques sur les albuminuries transitoires.* Thèse de Paris, 1883.

2. De la Celle de Châteaubourg, *De l'albuminurie physiologique.* Thèse de Paris, 1883.

3. Jeunes gens d'une école, âgés de 16 à 22 ans, urines de la nuit.

4. Soldats après un bain froid. Sur le nombre il s'en trouve 10 dont les urines précipitent nettement par la chaleur seule, ce qui indique plus de 0 gr. 50 d'albumine par litre.

5. Georges Johnson, *Latent albuminuria, its etiology and pathology.* (*British medical Journal,* 13 déc. 1879, p. 928; — *Id., Brit. med.*, 1884, II.)

Digitized by Google

néphrites latentes, et Gairdner [1] les compare à ces souffles cardiaques qui persistent toute la vie sans s'accompagner d'aucun autre trouble, à ces indurations localisées au sommet d'un poumon chez des individus qui n'ont jamais présenté aucun autre symptôme de tuberculose. Du reste, les personnes dont nous avons à parler ne sont pas toujours des gens absolument bien portants; et, dans un grand nombre d'observations, on voit signalés des troubles morbides, peu graves il est vrai, mais qui n'en sont pas moins réels, qui ont débuté avec l'albuminurie et qui guérissent avec elle

L'histoire de l'albuminurie chez les gens bien portants et spécialement de l'albuminurie intermittente périodique est assez récente. En 1870, Ultzmann [2] avait constaté l'albuminurie chez huit jeunes gens forts et bien portants. La densité de l'urine était élevée, et jamais on n'y trouva de cylindres ou de globules rouges; tout au plus y trouve-t-on quelquefois un sédiment d'urates et d'oxalate de chaux. Dans un cas où l'albuminurie fut intermittente, l'urine de la nuit était seule albumineuse. Cette dernière circonstance est tout à fait exceptionnelle, et nous verrons que l'horaire de l'albuminurie est généralement inverse.

En 1873, dans une discussion à la Royal medical and chirurgical Society de Londres, sir William Gull [3] a fait remarquer que les garçons arrivés à l'âge de la puberté présentent souvent de la pâleur, de la faiblesse; ils sont « languid » et leurs urines sont albumineuses.

Mais le premier travail important à ce sujet, celui qui a tout d'abord attiré l'attention sur les faits de ce genre, est celui de Moxon [4]. Ses observations ont trait à des jeunes gens de complexion délicate dont l'urine n'était albumineuse que le jour. A la suite du mémoire de Moxon, les journaux anglais ont publié plusieurs cas d'albuminurie périodique par M. Rooke [5], Fergusson [6], C. Dukes [7], Rob. Saundby [8]; en Allemagne, on trouve les observations de Edlefsen [9], le travail de Fürbringer [10]; enfin les observations de Bull [11], qui a observé pendant deux ans de l'albuminurie diurne chez un

1. *Glasgow pathological and clinical Society*, 19 février 1884. (*Brit. med. Journal*, 1884, I, 369.)
2. Ultzmann, *Wiener mediz. Presse*, 1870 (cité d'après Lépine, *Revue de médecine*, 1882).
3. W. Gull, *Brit. med. Journal*, 1873. I, 675.
4. Moxon, *Guy's hospital reports*, 1878, XXIII (cité d'après Rendall).
5. Morley Rooke, *Intermittent albuminuria*. (*Brit. med. Journal*, 1878, II, 596.)
6. Fergusson, *Chronic intermittent albuminuria*. (*Brit. med. Journal*, 1878, II, 627.)
7. Clément Dukes, *The Albuminuria of adolescents*. (*Brit. med. Journal*, 1878, II, 794.)
8. Rob. Saundby, *The diagnostic value of albuminuria*. (*Brit. med. Journal*, 1879, I, 699.)
9. Edlefsen, *Ueber Albuminurie bei gesunden Nieren*. (*Mittheilungen für den Verein Schleswig-Holsteinischer Aerzte*, Aug. 1879. *Berl. kl. Wochensch.*, 1879.)
10. Fürbringer, *Zur Kenntniss der Albuminurie*. (*Zeitsch. f. kl. Med.*, 1880, t. I (cité d'après Lépine, *Revue de médecine*, 1882).
11. Bull, *Nordiskt Arkiv.*, XI (cité d'après Lépine, *l. c.*).

Digitized by Google

médecin de vingt-sept ans; de John Munn [1], médecin d'une Compagnie d'assurances de New-York, qui aurait trouvé de l'albuminurie chez 24 personnes de tout âge en apparence parfaitement saines, et qui aurait remarqué que l'albumine apparaît dans la matinée alors qu'elle manque dans l'urine de la nuit; de Marcacci [2], qui insiste surtout sur l'influence des mouvements violents; de Kinnicutt [3], qui chez des jeunes gens a observé de l'albuminurie intermittente. Il n'a pas constaté la périodicité; mais les caractères de l'urine, acide, dense, chargée d'oxalate de chaux, rapprochent ses cas du type de l'albuminurie intermittente périodique. Ces différents travaux sont résumés dans un article de M. Lépine dans la *Revue de Médecine* de 1882; il y ajoute une observation personnelle, qui diffère de celles que nous avons en vue en ce que l'urine était plus abondante que normalement, pauvre en urée, peu dense, peu acide, et constamment albumineuse au même degré.

L'année suivante, M. Rendall [4] dans une thèse fort intéressante publie plusieurs observations où il attribue l'albuminurie à la digestion. Au contraire, Pavy, à la réunion de l'Association médicale Britannique à Cardiff en 1885, insiste sur le rôle du séjour au lit ou de la station debout, en excluant l'influence de l'alimentation [5]. Puis M. Teissier, de Lyon, au Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences à Grenoble, et tout récemment à la Société nationale de médecine de Lyon, montre que l'albuminurie n'est qu'un des termes d'une série de modifications dans la composition chimique de l'urine qui se succèdent régulièrement et paraissent relever d'un trouble de la nutrition générale [6].

Comme on le voit, ce sujet, peu connu en France, a été surtout étudié en Angleterre. Ajoutons qu'à la suite d'une note de Rendall insérée dans le *Brit. med. Journal* de 1883, la commission des recherches collectives de l'Association Britannique l'a mis dans son programme et qu'elle a reçu bon nombre de communications non encore publiées.

L'albuminurie peut se présenter en dehors de la néphrite et chez des personnes sans maladie grave, dans diverses circonstances, et nous pouvons distinguer trois groupes de faits, trois types d'albuminurie chez les gens bien portants :

1° Des albuminuries transitoires aiguës ou accidentelles;

2° Des albuminuries chroniques sans périodicité nette [7];

1. Munn, *New-York medical Record*, 29 mars 1879 (cité d'après Lépine, *l. c.*).
2. Marcacci, *L'Imparziale*, 1878. (*Gaz. hebdom.*, 1879.)
3. Kinnicutt, *Archives of Medic.*, feb. 1882 (cité d'après Lépine, *l. c.*).
4. St. Rendall, *Étude sur l'albuminurie alimentaire*. Thèse de Paris, 1883.
5. Pavy, *On Cyclic Albuminuria*. (*Brit. med. Journal*, 1885, II, 789. — *Id.*, *Lancet*, 6 mai 1886, I, p. 437.)
6. J. Teissier, *Sur certaines formes d'albuminurie transitoire*. Congrès de Grenoble, 1885. — *Id.*, *Albuminurie intermittente cyclique des jeunes sujets*. Société nationale de médecine de Lyon, 7 mars 1887 (*Lyon médical*, 13 mars 1887).
7. A ce type peuvent se rattacher les observations publiées par les auteurs suivants : Lépine, *Revue de médecine*, 1882, p. 625; — Ed. Bull, *Berl. kl. Wochensch.*, 1886, p. 717 (obs. II); — Châteaubourg, Thèse de Paris, 1883 (obs. II);

Digitized by Google

3° L'albuminurie intermittente périodique, albuminurie cyclique de Pavy [1].

Les albuminuries transitoires du premier groupe ont été étudiées d'une façon très complète dans la thèse de Capitan; nous les laisserons de côté.

Le deuxième groupe constitue un chapitre d'attente, difficile à étudier et encore incomplètement élucidé. Son étendue diminuera probablement par des recherches ultérieures, et des analyses régulièrement faites et à diverses heures de la journée feront peut-être découvrir une loi de périodicité dans des albuminuries dont les variations paraissent au premier abord n'obéir à aucune règle fixe. Nous ne nous en occuperons pas non plus ici, préférant nous attacher au troisième type, de beaucoup le plus fréquent et dans lequel de nombreuses observations soigneusement prises permettent de mieux distinguer l'influence des divers facteurs qui peuvent modifier le symptôme albuminurie.

Etiologie. — Le sexe a évidemment une influence prépondérante dans le développement de l'albuminurie cyclique, puisque sur 55 observations qui ont trait au groupe qui nous occupe nous trouvons 49 hommes pour 6 femmes.

L'âge n'a pas moins d'importance. L'albuminurie périodique s'observe chez des adolescents ou des adultes jeunes : sur 34 hommes dont l'âge est indiqué, nous trouvons une moyenne de vingt-trois ans; sur 5 femmes, l'âge moyen est de quatorze ans; ces cas se répartissent de la façon suivante :

A 15 ans et au-dessous.....	4 garçons	3 filles
De 16 à 20 ans.....	14 hommes	2 femmes
De 21 à 25 ans.....	7 —	
De 26 à 30 ans.....	6 —	
Au-dessus de 30 ans.....	3 —	

La limite d'âge inférieure est neuf ans (Pavy), sa limite supérieure est quarante-neuf ans (Pavy), soixante-neuf ans (Rendall); mais ces deux derniers cas sont tout à fait exceptionnels, et, si nous les retranchons, nous

— G. Johnson, *Temporary albuminuria the result of cold bathing.* Clinical Soc. of London, nov. 28, 1873 (*Brit. med. J.*, 1873, II, 664) ; — Moxon, *loc. cit.* (Une obs. d'albuminurie permanente). — Voir aussi : Mortimer Granville (*Brit. med. Journal*, 1884, I, 369); — Van Noorden; — A. Clark (*Brit. med. J.*, 1884, II, 312).

1. Nous ajoutons l'indication bibliographique des auteurs que nous n'avons pas déjà cités : Rosenbach, *Zur Lehre von der Albuminurie.* (*Zeitsch f. kl. Med.*, t. VI, d'après Virchow-Hirsch, 1883); — Coignard, Soc. de médecine de Paris, 23 fév. 1884; — Sidney Coupland, *Lancet*, 10 juillet 1886, t. II, p. 63; — Collins, *Lancet*, 20 fév. 1886, p. 346; — Bull, *Berl. kl. Wochsch.*, 1886; — Van Noorden, *Deutsch. Archiv. f. kl. Medicin.*, 1886, t. XXXVIII, n° 3 (d'après *Brit. med. J.*, 1886, I, 704); — Mareau, *Revue de médecine*, 1886, p. 855; — Klemperer, *Zeitsch. f. Kl. Med.*, 1887, t. XII, p. 168 (cité d'après *Schmidt's Jahrbücher*, 1887, p. 146); — Skoreczewski, *Albuminurie transitoire* (*Przeglad Lekarski*, 1885, d'après *Virchow-Hirsch's Jahresbericht*); — Burney-Yeo, *Intermittent albuminuria* (*Brit. med. Journal*, 26 oct. 1878, II, 627).

Digitized by Google

obtenons pour les hommes une moyenne d'âge de vingt et un ans, ce qui paraît se rapprocher davantage de la vérité. D'autant plus que dans bon nombre d'observations il est formellement indiqué que l'albuminurie durait déjà depuis plusieurs années. Il faut remarquer que dans les cas où l'albuminurie n'est pas nettement périodique et que, pour cette raison, nous n'avons pas fait entrer en ligne de compte, l'âge est à peu près le même, et l'on observe la même prédominance du sexe masculin.

D'après quelques faits rapportés par Moxon, l'albuminurie intermittente pourrait se présenter chez plusieurs membres d'une même famille.

Il cite le cas d'un jeune homme qui n'avait pas d'albuminurie actuelle, mais chez qui elle avait été constatée quelques années auparavant par sir W. Gull. Son frère, âgé de dix-neuf ans, étudiant en théologie, grand, maigre et nerveux, souffrait de maux de tête, d'un peu de constipation et de fatigue dans l'après-midi. Son urine était pâle, acide, albumineuse et contenait de nombreux cristaux d'oxalate de chaux, des filaments muqueux simulant des cylindres, très rarement de véritables cylindres hyalins. L'albuminurie dura sept mois, puis disparut. Deux ans après, coliques néphrétiques et expulsion de quelques graviers oxaliques.

Un garçon de magasin, âgé de dix-neuf ans, lymphatique, avec des cheveux rouges, d'une santé délicate, rendait une urine pâle, acide, contenant de l'oxalate de chaux. L'urine émise le matin au lever ne contenait pas d'albumine, mais celle de la journée et du soir en contenait souvent. L'albuminurie disparut au bout d'un certain temps, puis reparut à l'occasion d'une blennorrhagie traitée par le copahu.

Son frère, âgé de dix-sept ans, était grand, maigre, avait les cheveux foncés et le tempérament bilieux, mais sa santé était également débile. L'urine était fortement albumineuse tous les matins à l'heure de la consultation, mais on ne trouvait généralement pas d'albumine dans l'urine de la nuit ou dans celle qu'il émettait le soir en se couchant. Deux ans après, la santé générale s'étant améliorée, un examen prolongé des urines ne fit pas trouver d'albumine.

Un jeune homme de dix-sept ans, grand, maigre, complexion faible, cheveux rouge clair, se plaignait d'inappétence et de sécheresse de la langue pendant la nuit. Urine de densité 1019, très acide, déposant beaucoup de cristaux d'oxalate de chaux par le refroidissement, contenant de très rares cylindres, pas plus qu'on n'en trouve dans n'importe quelle urine normale; elle avait la couleur du vin de Xérès foncé et contenait de l'albumine dix jours sur quatorze. Après un séjour de deux mois au bord de la mer, survint une légère amélioration. Deux ans après, la santé générale était meilleure, il n'y avait plus d'albumine.

Son frère avait également une santé délicate. Son urine ne contenait pas d'albumine, mais un grand excès d'urée.

D'après M. Teissier, l'albuminurie périodique s'observerait surtout chez les fils de goutteux et de rhumatisants, destinés eux-mêmes à devenir goutteux.

Digitized by Google

Symptômes. Urines. — La quantité des urines est à peu près normale; dans quelques rares observations on note un peu d'augmentation.

La densité est assez variable, elle est égale ou supérieure à la normale et oscille généralement de 1020 à 1030, atteignant 1034 dans un cas de Pavy.

Dans la plupart des observations, la couleur de l'urine est normale. Cependant dans un certain nombre d'entre elles nous voyons que l'urine était très colorée; dans un cas de Moxon l'urine avait la couleur du vin de Xérès foncé; elle était également très colorée à certains moments dans les observations de Teissier.

L'acidité de l'urine est presque constamment au-dessus de la normale, ce qui coïncide avec la présence d'acide urique en excès et de cristaux d'oxalate de chaux, fait signalé par un très grand nombre d'auteurs, et qui serait peut-être plus fréquent encore s'il était toujours recherché. L'oxalate de chaux forme après le refroidissement une ligne argentée flottant dans l'urine au-dessus d'un nuage de mucus (Rendall) et à l'examen microscopique se présente sous forme de petits cristaux octaédriques en enveloppe de lettre. Dans une observation de Moxon, que nous avons citée, un jeune homme est atteint de coliques néphrétiques et expulse des calculs oxaliques longtemps après que l'albuminurie avait disparu. A. Clark prétend que si l'on examine fréquemment les urines des sujets qui présentent de l'oxalurie, on finit toujours par y trouver de l'albumine [1].

Dans un certain nombre d'observations, on voit notés la présence de cristaux d'acide urique et d'urates en quantité exagérée, du mucus formant des filaments qu'on pourrait confondre avec des cylindres. Du reste, de vrais cylindres hyalins, quoique très rares, ont été vus par plusieurs auteurs; mais d'après Leube et Moxon on en trouve tout autant dans n'importe quelle urine normale par des examens suffisamment répétés.

Teissier a vu dans l'urine de ses malades, par l'examen microscopique, de petites plaques granuleuses, faiblement colorées par le carmin, se dissociant par la pression et qui semblent être de la substance albuminoïde spontanément coagulée; on y verrait aussi à l'œil nu de petites paillettes brillantes à reflets bleus ou métalliques. Le même auteur a aussi remarqué que les urines graissaient le verre et que si on les laissait reposer, il se déposait à leur surface une croûte huileuse à reflets irisés. Notons que dans ces cas les urines étaient louches et faiblement acides, ce qui paraît exceptionnel.

L'urée est quelquefois en quantité supérieure à la normale, mais les observations diffèrent beaucoup entre elles sous ce rapport.

L'albumine n'est jamais très abondante et dans les cas typiques ne dépasse jamais 1 gramme par litre. Les procédés d'analyse chimique les plus employés, tels que la chaleur et l'acide nitrique, suffisent généralement pour la faire découvrir. Cependant M. Teissier fait remarquer que la

1. Andrew Clark, Réunion de l'association médicale britannique à Belfast (*Brit. med. Journal*, 1884, II, 312).

Digitized by Google

réaction de Gubler ne se produit quelquefois que tardivement et que parfois la chaleur ne forme pas de précipité. Il vaut mieux donc employer les réactifs d'Esbach ou de Tanret avec les réserves que comporte ce dernier agent. D'après M. Jaccoud [1], cette lenteur de la réaction et la non-rétractilité de l'albumine qu'on observe fréquemment caractériseraient la globulinurie, qui serait assez fréquente, mais non constante (Saundby) dans les albuminuries sans lésion rénale. Il y a là une confirmation de l'opinion de M. Ch. Bouchard sur la signification de l'albumine non rétractile.

Dans trois cas, Maguire [2] a trouvé de la globuline.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de complexion délicate, sans antécédents pathologiques, et ne présentant pas d'autres symptômes morbides qu'un peu de dyspepsie. L'urine était claire, acide, ne contenant ni cristaux ni cylindres. L'urine sécrétée avant déjeuner contenait à peine une trace d'albumine; un peu plus tard l'albuminurie était considérable : elle augmentait par l'exercice, mais n'était pas influencée par les repas. Dans les moments où elle était le plus marquée on ne trouvait que de la globuline.

Le second cas est relatif à un homme de vingt-neuf ans, de famille phtisique; lui-même était délicat, mais ne présentait pas d'autre symptôme qu'une albuminurie considérable. Avant déjeuner l'urine ne contenait pas d'albumine, une heure après elle en contenait beaucoup, mais uniquement de la globuline.

Un étudiant en médecine, âgé de vingt-trois ans, avait eu de nombreuses bronchites, mais pas de diphthérie ni de scarlatine. Il y a un mois, sensation de gonflement de la face et des mains, mais pas d'œdème véritable; tempérament très nerveux, pas d'autre phénomène morbide. L'urine, acide, de densité 1025, ne contient pas de cylindres. L'urine du matin n'est pas albumineuse, mais dans l'après-midi elle contient de la mucine et 0,50 centigrammes d'albumine par litre, uniquement de la globuline. Un mois plus tard, il sort par une nuit très froide; deux jours après, il est pris de bronchite avec fièvre, pas d'œdème, mais les urines deviennent rares, troubles, hématiques, une amélioration survient au bout de quelques jours, mais le pouls reste plus tendu, l'urine contient une plus forte quantité d'albumine dont une portion est de la sérine.

L'auteur pense que, dans ce cas, l'albuminurie dite physiologique indiquait déjà une certaine faiblesse du rein qui s'est accusée à la première occasion.

On a aussi trouvé de la peptone dans l'urine. Dans la première observation de Châteaubourg (*loc. cit.*), un homme de trente ans, doué d'un tempérament nerveux, mais du reste se portant bien, ayant eu deux fois la variole, mais jamais la scarlatine, avait presque tous les jours de l'albumine ou de la peptone, en très faible quantité dans les urines de la

1. Jaccoud, Clinique médicale de la Pitié. Année 1884-85.
2. Maguire, *On the Albumens of urine* (*Lancet*, 1886, I, 1106).

Digitized by Google

nuit, plus abondamment dans celles de la journée. L'urine était examinée par le réactif de Tanret et chauffée.

Périodicité. — Ce qu'il y a de plus remarquable dans cette forme d'albuminurie, ce qui la caractérise essentiellement, c'est son intermittence et sa périodicité.

Dans la grande majorité des observations, l'urine de la nuit, celle qui est émise le matin en se levant, est complètement dépourvue d'albumine. Au bout de quelques heures, entre 10 heures du matin et 2 heures du soir, l'albumine apparaît, en faible quantité d'abord, puis elle augmente, atteint un maximum dans l'après-midi et diminue de nouveau, de sorte qu'à l'heure du coucher elle a complètement disparu ou il n'en reste plus que des traces.

Un fait non moins intéressant que l'intermittence de l'albuminurie et qui l'explique dans une certaine mesure, c'est que le séjour au lit seul suffit à empêcher son apparition. Bien des auteurs en ont fait l'expérience. Nous rapporterons quelques observations particulièrement démonstratives.

Rooke a observé une jeune fille dont il a analysé l'urine plusieurs fois par jour pendant des semaines entières. Il n'a jamais trouvé d'albumine dans l'urine émise au sortir du lit. Il fit garder le lit à la malade pendant trois semaines et pendant tout ce temps l'albumine ne parut pas une seule fois. Dès le premier jour qu'elle se leva, l'albumine reparut. A diverses reprises, des indispositions légères lui firent garder le lit pendant quelques jours et chaque fois l'albuminurie disparut.

Pavy rapporte le cas d'un homme de vingt ans qui, après des concours heureux et malgré une apparence de très bonne santé, avait été deux fois refusé dans une administration pour cause d'albuminurie. A une troisième fois, il fut assez heureux pour être examiné à une heure où il n'avait pas d'albumine dans ses urines, et fut reçu.

Le matin de bonne heure il n'y avait jamais d'albumine, il y en avait toujours vers 10 ou 11 heures du matin, puis elle diminuait dans l'après-midi et disparaissait dans la soirée. L'urine avait une densité considérable qui s'élevait souvent jusqu'à 1034, elle était souvent troublée par un dépôt d'urates. L'examen microscopique y montrait des cristaux d'oxalate de chaux et quelquefois de l'acide urique, mais pas de cylindres ni de globules rouges.

L'alimentation paraissait être sans influence. Le sujet se levait à 7 h. 30, on ne trouvait pas d'albumine à ce moment; à 11 heures du matin, immédiatement avant son premier repas, on en trouvait une quantité notable; — à 4 heures de l'après-midi, on n'en trouvait plus que des traces; — le soir elle avait disparu. Une fois on le fait rester au lit jusqu'à midi et demi et déjeuner à 8 h. 30. L'urine est examinée à 8 h. 30, 11 heures du matin, 12 h. 30, 2 h. 30 du soir, sans qu'on y trouve d'albumine; à 6 heures et à 11 heures du soir, on en trouve des traces. Une autre fois il se lève à 11 heures du matin; à 8 h. 30 et à 11 heures, pas

Digitized by Google

d'albumine; à 4 heures du soir, des traces; plus tard dans la soirée, albuminurie marquée.

Le 15 décembre, le sujet fait une ablution froide (à l'éponge) à 8 heures du matin, puis se remet au lit jusqu'à 11 heures. L'urine de 8 heures et de 11 heures du matin ne contient pas d'albumine; à 4 heures du soir on en trouve des traces; le soir, plus rien. La même expérience faite avec un bain froid prolongé fournit les mêmes résultats.

Dans une autre observation de Pavy, une fille de onze ans avait généralement de l'albuminurie vers 10 ou 11 heures du matin. L'urine au moment du lever, vers 7 heures 30, ne contenait pas d'albumine; mais à midi et à 9 heures du soir il y en avait en abondance. Si elle restait au lit jusqu'à midi, l'albumine n'apparaissait que beaucoup plus tard.

Un garçon de treize ans était albuminurique depuis deux ans. Sa mère, qui analysait ses urines avec le plus grand soin, avait constaté que l'albumine n'apparaissait que vers 10 ou 11 heures du matin et disparaissait dans la soirée. Tant qu'il restait au lit, il n'y avait pas d'albuminurie. Une jaunisse avait fait rester l'enfant au lit pendant une quinzaine de jours, il n'y eut pas d'albuminurie pendant ce temps-là.

Nous ne pouvons citer toutes les observations où l'albuminurie offre cette évolution typique et où le séjour au lit empêche son apparition, car la plupart sont dans ce cas. Cependant il en est où l'alimentation joue un rôle plus ou moins important.

Les observations III et IV de Dukes montrent la double influence de la station et de l'alimentation. Les deux jeunes gens qui en sont l'objet n'avaient pas d'albumine s'ils restaient au lit, quelle que fût leur alimentation; ils n'en avaient pas non plus si, étant levés, ils étaient soumis au régime lacté; mais si, étant levés, ils mangeaient l'alimentation commune et surtout de la viande, l'albuminurie apparaissait aussitôt.

Dans l'observation II de Rendall, nous voyons un médecin qui jusqu'à l'âge de vingt-trois ans a joui d'une excellente santé sous tous les rapports, puis à cette époque survient une modification dans son caractère. Il éprouvait une lassitude générale, de l'apathie, une certaine incapacité pour le travail, soit intellectuel, soit physique; sa mémoire était moins bonne, et il était devenu morose et irritable; ses fonctions digestives se faisaient bien; il n'y avait rien d'anormal dans le système circulatoire; quelques accès passagers de cécité monoculaire droite survenaient à des intervalles de quelques mois sans prodromes ni symptômes concomitants. L'urine était acide, de couleur jaune paille, elle n'était jamais albumineuse au moment du lever; l'urine évacuée après le déjeuner fournit un précipité atteignant environ le 1/6 de la hauteur totale du liquide; peu de temps après, l'albumine était en moindre quantité et disparaissait complètement avant le repas suivant; après un nouveau repas, l'albumine reparaissait, mais en quantité moindre qu'après le déjeuner, malgré que le repas fût plus abondant. Quel que fût le nombre des repas, chacun était suivi d'une recrudescence de l'albuminurie. Le déjeuner était suivi d'une albuminurie moins abondante s'il ne se com-

Digitized by Google

posait que de lait et de pain. L'urine évacuée au moment de se coucher ne contenait pas d'albumine si le dernier repas était suffisamment éloigné. L'exercice musculaire, une longue promenade, si le malade ne prenait aucun aliment pendant ce temps-là, ne produisaient d'autre résultat qu'un précipité de phosphates. Le traitement, consista en la cessation complète de tout travail, viandes blanches, lait, fer, quinine et arsenic : il y eut une légère amélioration, mais l'albuminurie et tous les troubles de la santé ne disparurent qu'après deux voyages en Australie, douze mois de mer environ.

Un homme de soixante-neuf ans, autrefois grand marcheur et doué d'une excellente santé, est pâle depuis quelques années et surtout quelques mois et éprouve une sensation de lassitude. Appétit bon, un peu de constipation, léger enduit sur la langue; pouls intermittent, quelques palpitations, souffle systolique à la valvule mitrale. La première urine évacuée avant le déjeuner n'est pas albumineuse; après le déjeuner, albuminurie considérable, nombreux cristaux d'oxalate de chaux; avant le dîner, pas d'albuminurie; après le dîner, albuminurie légère. Jamais de cylindres, quelques cristaux d'acide urique. Le traitement, constitué par le lait, les viandes blanches et l'arsenic, améliora la santé générale, mais sans modifier l'état des urines (Rendall, obs. III).

L'influence de froid sur l'albuminurie paraît peu sensible. Pavy, Sidney Coupland ont donné des bains froids à leurs malades sans provoquer l'albuminurie ou en troubler le périodicité régulière. Cependant G. Johnson a vu les bains froids déterminer des albuminuries qui persistaient plusieurs jours après la cause qui leur avait donné naissance, et Châteaubourg a vu un bain froid déterminer bon nombre d'*albuminuries* chez des soldats bien portants. Mais dans ces cas il ne s'agit pas d'albuminuries périodiques.

Les émotions peuvent aussi provoquer des albuminuries passagères (Fürbringer, Lépine, Clark); de même aussi le surmenage intellectuel, et Clark cite des cas d'albuminurie chez des candidats arrivés à la fin d'un concours pénible.

En général, l'albuminurie se reproduit chaque jour avec des caractères identiques, mais elle peut de temps à autre manquer un jour ou plusieurs jours de suite. La périodicité peut aussi n'être pas quotidienne. Rosenbach a observé chez des individus, d'ailleurs sains, des accès d'albuminurie accompagnés de céphalalgie, de perte de l'appétit, d'insomnie, de mouches volantes; les accès duraient vingt-quatre à trente-six heures. L'urine était abondante, pâle, claire, sans éléments figurés; le cœur gauche était hypertrophié et la pression artérielle exagérée. M. Teissier a vu le cycle albuminurique embrasser plus d'une journée, et inversement il est des cas où il ne durait que quelques heures et se reproduisait deux fois dans la journée.

Klemperer[1] rapporte l'observation d'un étudiant en droit de vingt-trois

1. Klemperer, *Ueber cyclische Albuminurie* (*Zeitschrift f. kl. Medizin*, 1887, t. XII, *Schmidt's Jahrbücher*, 1887, p. 146).

Digitized by Google

ans qui, à la suite d'une indigestion grave, était resté albuminurique, maigre, anémique, fatigué et se plaignait de toute sorte de troubles nerveux et digestifs. Le matin, l'urine ne contenait jamais d'albumine, mais on en trouvait peu après le lever une quantité notable (1/5 à 2/5 de la hauteur de la colonne d'urine). L'albumine diminuait bientôt, disparaissait vers midi ou quelques heures après midi, puis reparaissait pour atteindre vers 11 heures du soir la même abondance que le matin. Si le malade restait plus tard au lit, l'albumine n'apparaissait que plus tard aussi; elle manquait complètement si le sujet restait toute la journée au lit. Le travail intellectuel paraissait augmenter l'albuminurie, mais les exercices violents, l'heure des repas n'avaient pas d'influence appréciable. Sous l'influence du régime, l'état général s'améliora, l'albuminurie diminua un peu, mais persista en conservant les mêmes caractères.

Un homme, qui avait eu autrefois des fièvres intermittentes, mais qui paraissait bien portant, avait tous les jours de l'albumine dans son urine, mais à 3 heures du soir l'urine en était complètement dépourvue, et c'est à 9 heures du matin et 9 heures du soir qu'elle en contenait le plus. L'urine non albumineuse était toujours pâle, peu acide, d'une densité inférieure à 1008, tandis que l'urine albumineuse était de couleur ambrée, nettement acide et d'une densité qui atteignait 1020. Les diurétiques en abaissant la densité de l'urine faisaient complètement disparaître l'albumine.

Symptômes généraux et concomitants. — Les albuminuriques dont nous nous occupons ne sont généralement pas des malades au sens ordinaire du mot et souvent c'est tout à fait par hasard qu'on découvre l'albuminurie dont ils sont atteints. Ainsi les individus observés par Pavy, plusieurs de ceux observés par Moxon et Châteaubourg jouissaient d'une excellente santé sur laquelle insistent les auteurs, mais il est loin d'en être toujours de même : dans beaucoup de cas, dans la plupart même, ils présentaient des troubles variés.

Presque tous sont désignés comme ayant une santé délicate, quelques-uns présentent les caractères du tempérament lymphatique, plus souvent ils sont nerveux ou bilieux. La plupart sont pâles et anémiques, les quelques jeunes filles qui ont été observées sont toutes chlorotiques. Ils éprouvent une sensation de lassitude, de langueur signalée par Gull dès 1873 et depuis lors par un grand nombre d'observateurs [1], car c'est là le symptôme le plus constant. D'autres sont hypochondriaques (Bull, Teissier), ont de l'insomnie (Collins), des douleurs vagues (Teissier, Fergusson), bref des troubles nerveux très variés parmi lesquels la céphalalgie est un des plus fréquemment signalés.

Du côté du cœur, on note parfois des palpitations mais sans hypertrophie, et le pouls reste plutôt mou. Les troubles digestifs sont très ordinaires, c'est de la dyspepsie affectant des caractères variés, de l'inappétence, de la constipation (Moxon), des vomissements (Teissier), de la dilatation de

1. James Craig, *Regular intermittent albuminuria* (*Lancet*, 1885, II, 782).

Digitized by Google

l'estomac (Teissier); la langue est très souvent couverte d'un enduit plus ou moins épais. La langueur, la céphalalgie et la langue chargée constituent l'ensemble symptomatique le plus souvent signalé par les auteurs anglais. Enfin Fergusson dans un cas et Dukes dans un plus grand nombre ont noté de l'œdème des paupières. Tous ces phénomènes sont liés à l'albumine et guérissent en même temps qu'elle, mais sans offrir les mêmes variations quotidiennes.

Dans le mal de Bright les sueurs sont généralement supprimées; dans l'albuminurie intermittente au contraire, Rendall les a vues deux fois notablement augmentées. Chez un de ses malades, le moindre exercice ou même un effort intellectuel provoquait des sueurs profuses. Teissier a noté la coïncidence de dermatoses chroniques (érythèmes, eczéma, urticaire).

M. Teissier en 1885 a constaté dans le cycle albuminurique les phases suivantes qui se succèdent dans le courant de la journée :

1° Elimination exagérée de matières colorantes;
2° Albuminurie;
3° Elimination exagérée d'urates;
4° Elimination exagérée d'urée.

Ralfe [1] a observé quelques faits de coïncidence d'albuminurie chronique simple avec l'hémoglobinurie paroxystique.

La première observation est relative à un homme qui découvre il y a six ans qu'il était albuminurique. Deux médecins de Londres diagnostiquent un mal de Bright et l'envoient passer l'hiver à l'étranger. L'albuminurie n'est nullement modifiée, et elle persiste encore pendant trois ans après son retour en Angleterre, sans que la santé générale soit en aucune façon atteinte. Il reste seulement un peu pâle et sujet à des indigestions fréquentes. L'urine est abondante (1800 c. c.), de densité élevée (1022), contenant une proportion de matières solides, supérieure de 21 grammes à la quantité normalement éliminée, et la différence porte principalement sur l'urée; elle contient notamment de l'albumine, mais en quantité variable, beaucoup de pigment urinaire, parfois du pigment biliaire, mais pas de cylindres.

Le traitement, constitué par un régime léger, peu azoté, du fer et de l'arsenic, est institué au printemps de 1883, et, en août 1884, l'albuminurie avait disparu.

En novembre 1882, il prend froid en voyage, le lendemain les urines sont hématiques, mais ne contiennent pas de globules sanguins. Plusieurs attaques d'hémoglobinurie se succèdent pendant six semaines, puis tout guérit, y compris l'albuminurie, qui revient cependant l'année suivante et persiste depuis sans altération de la santé générale.

Un jeune homme eut une fois, il y a quatre ans, les urines sanglantes, depuis lors son urine est presque toujours albumineuse, elle est un peu plus abondante que normalement, de densité 1028, et contient beaucoup

1. C. H. Ralfe, *On some clinical relations of functional albuminuria* (*Lancet*, 23 oct. 1886).

Digitized by Google

d'urée et de pigment urinaire, mais pas de cylindres. Bonne santé générale, pas de troubles cardiaques, pas d'œdème, indigestions fréquentes. Il n'a jamais eu d'hématurie depuis.

Un homme de vingt et un ans découvre qu'il est albuminurique à propos d'une assurance sur la vie, il ne se croyait nullement malade à part quelques indigestions. Les urines (1550 c.c. par vingt-quatre heures), de densité 1030, contiennent une quantité considérable d'urée et de pigment urinaire, pas de cylindres. Par le régime avec le fer et l'arsenic, l'albuminurie diminue et disparaît. Quelque temps après, à la suite d'un refroidissement, il est pris de malaise, puis son urine devient très foncée, puis albumineuse. Depuis lors l'albuminurie a persisté d'une façon intermittente.

Ralfe, se fondant sur des expériences de Noel Paton, admet qu'à l'état normal les globules rouges se détruisent dans le foie et donnent naissance à des pigments et à de l'urée; si cette fonction s'exagère dans des circonstances pathologiques ou dans certaines intoxications, le pigment urinaire et l'urée sont augmentées et, de plus, on peut voir passer dans l'urine de l'albumine, du pigment biliaire et de l'hémoglobine. Voici, d'après Ralfe, la gradation des phénomènes :

Hémolyse ordinaire.	Augmentation du pigment urinaire. Urée.	Urine normale.
Hémolyse active.	Augmentation du pigment urinaire. — de l'urée.	Urine de la digestion.
Hémolyse anormale.	Augmentation du pigment urinaire. Apparition du pigment biliaire. Augmentation de l'urée. Albuminurie.	Albuminurie fonctionnelle.
Hémolyse excessive.	Hémoglobinurie. Augmentation du pigment biliaire. — — urinaire. — de l'urée. Albuminurie.	Hémoglobinurie.

On sait que, dans l'hémoglobinurie paroxystique, des attaques avortées peuvent se réduire à l'albuminurie.

La durée de l'albuminurie essentielle est impossible à fixer. Dans certaines observations, elle disparaît au bout de quelques mois, mais dans d'autres nous la voyons durer deux ans (Pavy, Moxon, Rooke), quatre ans (Rendall, Pavy), huit ans (Moxon); mais si pendant cette longue période elle a pu cesser par moments, d'autre part rien ne prouve que les guérisons soient définitives.

En général, le *pronostic* n'a pas d'autre gravité que celle des symptômes concomitants qui peuvent être assez pénibles, mais il reste un point noir à l'horizon. L'albuminurie peut indiquer une certaine faiblesse du rein qui ne pourra pas résister aux causes de néphrite les plus banales. Ainsi, un malade de Maguire qui n'avait que de la globulinurie intermittente eut, à l'occasion d'un refroidissement, une hématurie, puis

Digitized by Google

de la serinurie simplement rémittente. Enfin, les expériences de Semmola paraissent démontrer que le seul fait de sécréter de l'albumine est pour le rein une cause d'irritation suffisante pour amener des lésions graves.

Les *traitements* les plus divers ont été essayés avec un succès médiocre. Ce qui a le mieux réussi, c'est un traitement tonique par le fer et l'arsenic et le déplacement.

Diagnostic. — Au début de la néphrite interstitielle, l'albuminurie peut être intermittente et offrir une périodicité diurne des plus nettes, l'albumine n'apparaît dans les urines que pendant le jour, et cela seulement si le malade se lève.

Dans un cas observé par Bartels, il s'agit d'un jeune homme de vingt et un ans, qui depuis six mois se plaignait de troubles dyspeptiques et de douleurs dans la poitrine et dans le dos. Il était robuste et bien constitué, mais présentait des signes nets d'hypertrophie cardiaque sans lésion valvulaire. Pendant une observation de quatre mois, l'urine de la nuit ne contenait jamais d'albumine, l'urine du jour en contenait toujours s'il s'était levé, mais n'en contenait pas s'il était resté toute la journée au lit. L'urine était claire, jaune pâle, légèrement acide, d'abondance normale (1600 c. c.), de densité 1010 à 1022, et l'on n'y trouvait que rarement quelques cylindres hyalins minces. A partir du cinquième mois de séjour à l'hôpital, l'albuminurie disparut complètement malgré la vie assez active que menait le malade, sans que les symptômes cardiaques se fussent modifiés.

Dans ce cas, Bartels admet une néphrite interstitielle, mais à l'époque où il écrivait, l'albuminurie périodique n'était pas encore connue, et le cas que nous venons de citer en était peut-être un exemple, ainsi que deux autres qu'il cite, sans en donner l'observation *in extenso*.

D'autres observations ne sont pas passibles de la même réserve.

Un malade de Bartels âgé de trente et un ans, qui mourut avec des lésions très avancées de néphrite interstitielle, avait une albuminurie persistante, mais moins marquée la nuit; le séjour au lit faisait aussi diminuer l'albumine.

Engel [1], Pavy (Obs. VII, *Brit. med. J.*, 1885, t. II, p. 789) rapportent aussi des cas d'albuminurie intermittente périodique chez des individus atteints de néphrite interstitielle.

George Johnson, pour qui toutes les albuminuries dites physiologiques sont des néphrites latentes, cite le cas d'un médecin de Londres, qui, depuis, est mort du mal de Bright, et qui, au début de sa maladie, avait remarqué que l'albuminurie n'apparaissait qu'après une marche un peu prolongée. D'après lui, il s'agit souvent d'un refroidissement méconnu ou oublié. Par exemple un enfant se livre à un violent exercice, puis reste debout ou se couche sur l'herbe, il peut prendre une pneumonie ou une

1. Engel, *The prodromic stages of diffused kidney affections* (*New-York med. Rec.*, 1882. *Virchow-Hirsch's Jahresb.*, 1882, II, 185).

Digitized by Google

néphrite aiguë, mais il peut aussi n'avoir que de l'albuminurie qui reste longtemps latente, et lorsque par hasard on la découvre, il est très difficile d'en retrouver l'origine.

En tout cas, le diagnostic peut souvent être très difficile entre l'albuminurie intermittente périodique simple et celle qui est liée à un mal de Bright. Quelques cylindres hyalins dans l'urine, un léger œdème des paupières ou des membres inférieurs, la céphalalgie ne suffisent pas pour faire admettre une néphrite, car les cylindres peuvent s'observer à l'état normal; l'œdème facial s'observe dans la chlorose; la céphalalgie est un symptôme fréquent dans l'albuminurie essentielle. Le diagnostic de néphrite ne pourra se baser que sur l'existence, dans l'urine, de cylindres abondants et surtout colloïdes, sur la polyurie, la diminution de l'urée, des signes bien nets d'hypertrophie du ventricule gauche, ou des symptômes d'insuffisance rénale, tels que des troubles oculaires ou respiratoires.

Nous serons bref sur la pathogénie de l'albuminurie périodique, car parmi les nombreuses théories qui ont été proposées pour expliquer, soit le fait général de l'albuminurie, soit son intermittence, aucune n'est satisfaisante ni applicable à tous les cas. Du reste, ainsi que nous l'avons vu, l'expérimentation clinique montre que l'intermittence et la périodicité peuvent reconnaître des causes différentes.

Pour expliquer l'albuminurie provoquée par la station debout, et disparaissant par la position couchée, on a généralement invoqué l'augmentation de la pression sanguine. Bartels a observé un jeune homme de seize ans, très élancé, qui avait eu, cinq ans avant, une fièvre typhoïde (?) suivie de l'atrophie des groupes musculaires disséminés. Dans la station debout, le malade se tenait renversé en arrière, et alors la poitrine s'aplatissait, le cœur était appliqué contre la paroi thoracique antérieure, le pouls s'élevait de 70-80 à 100-120, et l'on entendait à la partie inférieure du sternum un souffle systolique que Bartels attribue à une insuffisance fonctionnelle de la valvule tricuspide; l'urine était albumineuse le jour, mais non la nuit. Le séjour au lit faisait cesser l'albuminurie. Bartels attribue dans ce cas l'albuminurie à l'insuffisance tricuspidienne.

Marcacci (*l. cit.*), atteint lui-même d'albuminurie intermittente, s'est observé plusieurs années et arrive aux conclusions suivantes :

1° L'albumine manque complètement dans l'urine de la nuit.

2° L'albumine manque rarement dans l'urine du jour et seulement alors aux heures les plus éloignées des repas.

3° Quand l'albumine manque, il est facile de la faire reparaître par un exercice modéré, mais suffisant pour augmenter sensiblement la rapidité du pouls.

4° On ne trouve pas de cylindres.

Edlefsen, se fondant sur les expériences de Runeberg, prétend que l'exercice musculaire appelle le sang dans les muscles et amène un abaissement de pression dans le rein, d'où albuminurie. Mais aucune théorie

Digitized by Google

mécanique n'explique ce fait que l'albuminurie n'apparaît que quelques heures après le lever et ne dure pas tout le temps que le sujet est levé.

Dans la théorie alimentaire qui est surtout défendue par Rendall, une disgetion imparfaite permettrait le passage dans le sang d'albumines anormales. Mais sans compter les cas où l'horaire de l'albuminurie ne coïncide pas avec celle des repas, comment expliquer que le repas du matin, moins abondant, ait beaucoup plus d'influence sur la sécrétion de l'albumine que le repas du soir?

L'influence du froid est très réelle dans certains cas, mais ceux-ci paraissent rares, il en est de même pour celle des émotions.

Quant aux causes intimes de l'albuminurie, c'est un sujet très controversé, où, parmi les nombreuses théories proposées, aucune n'est applicable à tous les cas, et dans le cas d'albuminurie sans lésion rénale, on peut, tout aussi bien que dans les néphrites, invoquer les variations de la pression sanguine, les modifications des albumines du sang, etc. Nous renvoyons pour cette discussion aux articles que M. Lépine a publiés à différentes époques sur la pathogénie de l'albuminurie, et à ses notes à la traduction de Bartels. Rappelons seulement l'opinion de Ralfe et de Teissier qui l'attribuent à une suractivité de la fonction hépatique, et celle de Moxon pour qui elle est due à l'irritation du rein par les oxalates. Notre but, en écrivant cet article, n'est pas de discuter à fond cette question, mais seulement d'appeler l'attention sur certaines albuminuries bénignes, pouvant s'accompagner de quelques troubles de la santé générale, mais qu'il importe cependant de ne pas confondre avec les albuminuries symptomatiques des néphrites dont le pronostic est tout à fait différent.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

LEÇONS SUR LES FONCTIONS MOTRICES DU CERVEAU ET SUR L'ÉPILEPSIE CÉRÉBRALE, par le Dr **François Frank**, directeur adjoint du Laboratoire de physiologie, etc. Paris, 1887.

Les leçons, dont la collection forme un gros volume de plus de 600 pages, ont été faites au collège de France, dans la chaire de M. Marey, que remplaçait M. François Franck pendant l'année 1885. Elles sont pour la plus grande partie consacrées à l'exposition et la discussion des résultats expérimentaux obtenus par l'excitation de l'écorce cérébrale au moyen de la faradisation. Les expériences faites par l'auteur, surtout en collaboration avec le professeur Pitres (de Bordeaux), représentent un travail immense qui, grâce à l'emploi de la méthode graphique, est mis tout entier sous les yeux du lecteur et ne peut lui laisser aucun doute sur la réalité des effets produits par les diverses excitations qui ont été employées. Examinons rapidement quelques-uns des résultats dus à l'emploi de cette méthode.

L'excitation très brève, fournie par un courant induit de rupture, provoque, si elle est suffisante, une simple secousse musculaire, aussi bien quand on l'applique à la surface de la zone corticale que si elle porte sur la coupe des faisceaux blancs sous-jacents; mais, dans ces deux cas, des différences notables se présentent : il faut une moindre intensité d'excitation si on agit sur l'écorce, et, fait qui ne peut être découvert que par l'examen de graphiques, le *retard* de la secousse subit une réduction très notable si on excite les faisceaux blancs, après l'ablation de l'écorce. Il y a donc dans celles-ci un *temps perdu* plus considérable.

Si au lieu d'une simple excitation on a recours à une série d'excitations, l'emploi de la méthode graphique permet de constater d'autres différences entre les effets de l'excitation de l'écorce, d'une part, et de la substance blanche sous-jacente, d'autre part : la courbe, dans ce dernier cas, présente presque toujours un crochet initial très accentué, et la descente est brusque; au contraire, si c'est l'écorce qui est excitée pendant quelques secondes, non seulement il n'y a pas ou presque pas de crochet, mais on voit se produire un tétanos secondaire.

De concert avec M. Pitres, M. François Franck a fait une étude fort importante de l'épilepsie expérimentale provoquée chez le chien par l'excitation faradique de la zone motrice : d'habitude il y a seulement deux

Digitized by Google

phases, l'une tonique et l'autre clonique; parfois une période tonique vient s'intercaler entre deux périodes cloniques. L'accès débute toujours dans les muscles, fonctionnellement reliés aux points excités de la zone motrice ; mais dans la généralisation des convulsions à d'autres muscles il y a des différences fort importantes. — La réfrigération, la chloralisation rendent l'écorce inapte à la production de l'épilepsie.

Quelque intérêt que présente cette étude, celle des réactions organiques produite par l'excitation de l'écorce l'emporte selon nous. M. François Franck a donné une exposition magistrale des effets respiratoires, cardiaques, vaso-moteurs, oculo-pupillaires et sécrétoires consécutifs à l'excitation simple ou prolongée; dans ce dernier cas, elle produit une véritable épilepsie interne. Les leçons consacrées à l'examen approfondi de ces phénomènes sont des plus remarquables.

M. François Franck ne s'est pas borné à faire des excitations électriques ; il a vu que des excitations mécaniques peuvent produire des réactions convulsives; il a également étudié avec soin les effets des lésions et ablations limitées de l'écorce.

Voilà, brièvement indiquée, la grande part de l'auteur à l'étude expérimentale des localisations cérébrales; mais il n'a pas négligé d'utiliser les données cliniques pour la conception générale de la physiologie de la zone motrice, et cette alliance fructueuse qu'il a réalisée de la clinique et de l'expérimentation a été justement louée par M. Charcot, dans la préface qu'il a écrite au beau livre de M. François Franck.

Suivre l'auteur dans sa discussion des théories que l'on a proposées pour expliquer les résultats des excitations et lésions corticales nous entraînerait trop loin. Nous nous bornerons à signaler, comme l'a fait M. Charcot, la leçon 33, qu'il faut lire avec soin.

En somme, dit M. Frank, « quelque idée qu'on se fasse de la nature fonctionnelle des régions dites motrices, c'est seulement au niveau de certaines parties du cerveau que les excitations provoquent les mouvements, et que les lésions circonscrites produisent des paralysies motrices. La doctrine des localisations est là tout entière; aujourd'hui encore, malgré les attaques dont elle a été l'objet, et malgré la répugnance avec laquelle l'ont accueillie les physiologistes, cette doctrine reste intacte ». Nous n'ajouterons qu'un mot à cette conclusion : c'est que l'auteur a grandement contribué à sa consolidation. R. L.

Lehrbuch der Krankheiten der Ruckenmarks und Gehirns sowie der allgemeinen Neurosen (*Traité des maladies de la moelle et du cerveau ainsi que des névroses générales*), par le prof. **Ad. Seeligmüller** (de Halle), 2e partie. Braunschweig, 1887, Friedrich Wreden.

Nous avons déjà rendu compte de la première partie; cette seconde partie est plus considérable : elle est grosse de près de 400 pages.

Il est bien difficile d'analyser un ouvrage didactique; aussi croyons-nous

Digitized by Google

être utile en reproduisant un passage qui donnera un idée exacte de la manière de l'auteur : il s'agit de l'ataxie cérébrale :

L'ataxie peut, en effet, être produite par des lésions, non seulement du mésocéphale et du cervelet, mais aussi de l'écorce des hémisphères, ainsi que l'a signalé Samt, chez des déments paralytiques qui, sans présenter de lésions des cordons postérieurs, étaient cependant ataxiques. Les troubles étaient bilatéraux, mais il y a aussi des ataxies unilatérales dans d'autres affections du cerveau. Kahler et Pick ont prouvé par des autopsies que des lésions de la région motrice de l'écorce peuvent amener de l'ataxie; on ne sait encore pourquoi ce trouble est si rare.

L'expérimentation avait déjà, longtemps avant l'observation clinique, prouvé que l'extirpation de certaines portions de l'écorce est suivie, chez les animaux, de troubles de la coordination qui peuvent s'expliquer par la zone sensitive de Munk. L'hémichorée et l'hémiathétose se compliquent assez souvent d'hémiataxie et on a trouvé dans ce cas des lésions au voisinage de la couche optique (comme lorsque l'hémichorée existe seule).

Un Index bibliographique, divisé par chapitres, termine l'ouvrage très didactique, très clair et en même temps très clinique de M. Seeligmüller.

STUDIEN UEBER ÆTIOLOGIE UND PATHOGENESE DER SPONTANEN HIRNBLUTUNGEN, par le Dr Léopold **Löwenfeld** (de Munich). Wiesbaden, Bergmann, 1886.

L'auteur, constatant le progrès qu'ont apporté à la connaissance de la cause des hémorrhagies cérébrales les travaux sur les anévrysmes miliaires de MM. Charcot et Bouchard, a pensé qu'il y avait à préciser davantage les facteurs qui amènent le développement des altérations vasculaires. Son ouvrage n'est pas susceptible d'analyse; c'est une étude patiente et consciencieuse, surtout anatomo-pathologique. Nous n'y relèverons que quelques points :

P. 41, l'auteur dit qu'il n'a pu se convaincre de la réalité d'un espace lymphatique entre la substance nerveuse et l'adventice. Il y a là simple malentendu, M. Löwenfeld considérant comme appartenant à l'adventice la gaine hyaline adjacente à la substance nerveuse. Plus loin, il nous parait contester que des altérations de l'adventice soient la cause des anévrysmes miliaires (p. 81). L'auteur rapporte un cas intéressant de ruptures multiples des vaisseaux dans un foyer hémorrhagique sans qu'on ait trouvé des anévrysmes(p. 84).

Je recommande particulièrement le chapitre traitant des hémorragies cérébrales dans la maladie de Bright et notamment de la forme décrite par Wagner caractérisée par la présence de petites hémorrhagies excessivement multiples. Dans un cas de ce genre, M. Löwenfeld n'a pas trouvé d'altération de la membrane interne; la tunique musculaire paraissait peu développée. Les plus fortes altérations existaient dans l'adventice qui était épaissie; nulle part il n'y avait de ruptures,

Digitized by Google

mais il a paru à l'auteur probable qu'il existait dans les vaisseaux intermédiaires aux artérioles et aux capillaires une perméabilité exagérée, ainsi que l'a démontré Toma.

Nous voudrions nous arrêter sur plusieurs autres points soulevés par l'auteur, mais nous serions entraînés trop loin. Mentionnons en terminant la table où le calibre des vaisseaux afférents de l'encéphale, à différents âges, est mis en regard du poids du cerveau.

LEHRBUCH DER ALLGEMEINEN UND SPECIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE, par le prof. **Ziegler**, 5e édition, 2 volumes. Iéna, G. Fischer, 1887.

Il y a environ quinze mois (*Revue de médecine*, 1886, p. 886) nous rendions compte de la 4e édition de cet ouvrage, parue en 1885, et voici que nous avons sous les yeux une 5e édition, qui est bien une édition nouvelle; car, non seulement chaque chapitre a été enrichi de la littérature récente, mais le texte du premier volume a subi de grandes modifications. Les additions les plus importantes de ce premier volume (anatomie pathologique générale) ont trait à l'étude de la répartition du sang dans les troubles cardiaques, dans les modifications de la circulation périphérique et dans celles de la masse du sang. M. Ziegler a refait les chapitres traitant de la coagulation du sang, du ralentissement de la circulation, de la métastase et de l'embolie, des terminaisons de l'inflammation, de la réaction des tissus vis-à-vis de la nécrose, des inflammations chroniques non infectieuses et des microbes. Ces derniers chapitres ont été enrichis d'un certain nombre de belles figures en chromolithographie.

Si j'ajoute que les malformations ont été reportées à la fin du premier volume et que l'anatomie pathologique générale est actuellement précédée d'une étiologie générale, j'aurai indiqué les grosses modifications de cette édition qui maintient à l'ouvrage de M. Ziegler le rang distingué qu'il occupe parmi les livres d'étude. On en chercherait en vain un plus complet, plus au courant de la science et mieux illustré. Je dois en effet signaler dans le deuxième volume l'abondance et le mérite des chromolithographies. M. le professeur Ziegler est un des anatomo-pathologistes les plus estimés, et son ouvrage, qu'il a soin d'améliorer sans cesse, est, de tous points, digne de sa réputation. R. L.

DIE ALLGEMEINE PATHOLOGIE, par le prof. **Klebs**, 1re partie. *Étiologie générale*, avec 68 figures et 8 planches en couleur. Iéna, G. Fischer, 1887.

On sait que M. le professeur Klebs depuis plus de quinze ans s'est voué à la recherche des microbes dans un grand nombre de maladies aiguës et qu'à cet égard son influence en Allemagne a été fort considérable. Ce n'est pas que ses vues n'aient été au début vivement discutées et même contredites. Aujourd'hui qu'elles triomphent de toutes parts, il était naturel que M. Klebs vînt coordonner l'ensemble des résultats acquis à l'étiologie par la bactériologie. Toutefois celle-ci, bien que cons-

Digitized by Google

tituant la partie la plus importante de l'ouvrage, ne le remplit pas exclusivement, et je ne puis passer sous silence les pages suffisamment développées, qui sont consacrées à l'hérédité. J'attire particulièrement l'attention sur les arbres généalogiques d'*hémophiles*, de *daltoniens* et de sujets atteints de *pseudo-hypertrophie musculaire* (p. 29-33).

Parmi les maladies infectieuses je dois signaler le chapitre de la diphtérie. M. Klebs soutient, comme on sait, l'idée que les bacilles agents de la production de cette maladie se trouvent dans les immondices, et que le développement de celle-ci se fait les jours qui suivent le balayage bihebdomadaire de Zurich.

Quant aux organismes agents de la malaria, M. Klebs maintient que ce sont les bacilles allongés qu'il a vus avec M. Tommasi-Crudelli, et il affirme avoir produit chez des lapins, deux jours après l'inoculation de cultures pures, des accès de fièvre avec gonflement de la rate qui atteindrait trois à quatre fois son volume normal. Dans des échantillons d'air, M. Klebs a observé les mêmes bacilles et il rappelle, à l'appui de ses manières de voir, que MM. Cuboni et Marchiafava, à Rome, puis MM. Lanzi et Perroncito, à Turin, ont rencontré dans le sang les mêmes organismes chez des sujets atteints de la malaria. On sait que les idées de M. Klebs sont contredites par M. Laveran et par MM. Marchiafava et Celli, tandis que M. Tommasi-Crudelli s'en déclare partisan dans ses dernières publications [1], se fondant en partie sur les recherches récentes de M. Schiavuzzi (de Pola).

M. Klebs divise les bacilles pathogènes en endogènes et en exogènes, suivant qu'ils accomplissent ou non une partie de leur développement hors de l'homme. Ces derniers comprennent les bacilles du charbon, de la malaria, de la fièvre jaune, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, de la dysenterie, de la gastro-entérite bacillaire (non charbonneuse), enfin du tétanos. Encore faut-il remarquer que plusieurs d'entre eux sont parfaitement transmissibles d'homme à homme. Les bacilles endogènes sont les bacilles de la tuberculose, de la lèpre, de la morve, de la syphilis, etc. Il passe ensuite en revue les cocci, puis les vibrions qui sont les agents morbigènes du choléra et de la fièvre récurrente; enfin il consacre d'assez longs développements aux hyphomycètes. Je signalerai dans ce chapitre un passage particulièrement intéressant que je traduis à peu près textuellement : « Lichtheim a fait remarquer, et j'ai confirmé moi-même son observation, que les colonies de champignons dans le rein ne produisent pas des lésions simplement d'ordre mécanique, mais bien d'ordre chimique, ainsi que le prouve l'étendue de la nécrose, alors même que les glomérules, les tubes et le tissu interstitiel ne renfermaient que peu de spores ayant fructifié. Les grands foyers de nécrose qu'on observe aussi parfois dans le poumon ne peuvent s'expliquer par une simple obstruction vasculaire. Quant à la nature de la substance chimique produite, on ne la connaît que fort incomplètement, mais une propriété générale de ces

1. *Rendi conti della Acad. dei Lincei.* Roma, 1886 et 1887.

Digitized by Google

champignons que l'on ne doit pas oublier, c'est celle de produire des acides : Lichtheim a vu dans des cultures le tournesol passer du bleu au rouge, et plusieurs observateurs ont noté également dans des cultures la présence d'oxalate de chaux ou d'acide oxalique à l'état de combinaison soluble. »

Après ce volume, M. Klebs nous en promet deux autres, un sur la morphologie pathologique générale, l'autre sur la physiologie pathologique générale. Nous sommes convaincu que ces deux volumes ne le céderont pas en intérêt à celui-ci. R. L.

Vorlesungen ueber specielle Pathologie und Therapie, par le prof. **Liebermeister**, 3e volume. Leipzig, C. Vogel, 1887.

Nous avons déjà signalé les deux premiers volumes de la Pathologie de M. le professeur Liebermeister, le premier sur les maladies infectieuses et le second sur les maladies nerveuses. Ce troisième volume traite des troubles généraux de la nutrition, etc. Nous y trouvons décrits les anémies, la leucémie et la pseudo-leucémie, la goutte, le rhumatisme articulaire et chronique, le diabète, l'oxalurie, l'obésité, le marasme, la scrofule, la maladie d'Addison, le rachitisme, l'ostéomalacie, la diathèse hémorrhagique, le scorbut, et enfin la *fièvre* et l'hydropisie. M. Liebermeister justifie la description de la fièvre dans un livre de pathologie spéciale, en faisant remarquer que les professeurs de pathologie générale sont des anatomistes, et que, ne voyant point de malades, ils n'ont pas l'*autorité* et l'expérience suffisantes pour traiter utilement de la fièvre. Cette raison, excellente pour l'Allemagne, ne s'appliquerait pas à la France où la pathologie générale a jusqu'ici été enseignée par des médecins. Nous n'avons d'ailleurs pas à regretter qu'un homme aussi compétent que M. Liebermeister sur la pyrétologie traite de nouveau un sujet dont il s'est occupé avec prédilection pendant plusieurs années.

En fait, sa description de la fièvre est tout à fait magistrale.

Quant à la scrofule, M. Liebermeister la maintient à côté de la tuberculose, se fondant sur le fait que dans beaucoup de lésions scrofuleuses on n'a pas trouvé de bacilles tuberculeux; il pense qu'à l'avenir on devra s'efforcer de faire une distinction bien tranchée entre la tuberculose tégumentaire et la vraie scrofula « qui est un anomalie de constitution ». Dans le développement du rhumatisme articulaire aigu, il accepte le rôle de microbes, mais il pense que ce sont des microbes doués de la propriété d'ubiquité.

En somme, le nouveau volume de M. Liebermeister a, comme les précédents, un cachet clinique qui le rend précieux aux étudiants; c'est de la bonne pathologie, comme peut seul l'écrire un homme ayant passé une grande partie de sa vie scientifique auprès des malades. R. L.

Digitized by Google

LE CHARBON DES ANIMAUX ET DE L'HOMME. *Leçons faites à la faculté de méd. de Paris*, par le Dr I. **Straus**, Paris, 1887, A. Delahaye et Lecrosnier.

Ce volume renferme quinze leçons dont voici les titres :

1° Importance doctrinale du charbon; 2° étiologie du charbon avant la découverte de la bactéridie charbonneuse; 3° et 4° découverte de cette dernière; 5° la spore de la bactéridie charbonneuse; 6° morphologie et biologie du bacillus anthracis; 7° et 8° étiologie du charbon spontané; 9° anatomie et physiologie pathologiques de la maladie charbonneuse; 10° transmission du charbon de la mère au fœtus; 11° la vaccination charbonneuse; 12° charbon et immunité; 13° charbon chez l'homme, son étiologie; 14° charbon externe de l'homme; 15° charbon interne de l'homme.

On voit qu'en ces quinze leçons l'auteur a passé en revue tous les points intéressants de l'histoire du charbon. La forme est des plus remarquables, le style possède toutes les qualités du style scientifique et de plus un mérite littéraire qui devient trop rare dans les ouvrages de médecine; aussi cet ouvrage est-il par sa forme un modèle achevé de livre didactique. Quant au fond, il est inutile d'en faire l'éloge. On sait que M. Straus est un maître en bactériologie et que son autorité en cette matière est indiscutable.

STATISTIQUE GÉNÉRALE DES GRANDES MALADIES INFECTIEUSES A LYON, *pendant la période quinquennale 1881-1886. Études d'étiologie et de pathologie générales*, par **J. Teissier**, professeur de pathologie interne à la faculté de Lyon, avec planches chromo-lithographiées. Lyon, 1887.

M. le prof. J. Teissier, après avoir pendant cinq ans exercé les pénibles fonctions de rapporteur de la commission des maladies régnantes à la Société de médecine de Lyon, a eu l'idée heureuse en réimprimant ces rapports de les faire précéder de considérations générales et d'en tirer des conclusions. Nous ne pouvons le suivre dans son étude consciencieuse, mais nous résumerons brièvement quelques-unes des conclusions auxquelles il est arrivé :

Tout d'abord il établit que les variations de la mortalité totale sont commandées par la variation de la mortalité particulière aux maladies zymotiques (ou saisonnières). Cela explique comment les grands écarts de la pression barométrique, coïncidant surtout avec de fortes quantités de pluie, amènent presque toujours une augmentation de la mortalité totale.

1° Quelle que soit la nature de l'épidémie, le nombre des cas de mort par rapport à celui des malades frappés est *plus élevé au début*, puis diminue à mesure que l'épidémie se généralise.

2° Les complications des maladies infectieuses varient avec les années, suivant la constitution médicale régnante. Ce fait a été cons-

Digitized by Google

taté de la manière la plus formelle pour la fièvre typhoïde et pour la scarlatine.

3° Pour la ville de Lyon, la morbidité de la fièvre typhoïde n'est pas en rapport avec les oscillations de la nappe souterraine, ou plutôt, ses élévations brusques seules agissent, indirectement à la vérité, en souillant l'eau des puits qui sert à l'alimentation dans certains quartiers.

La diphtérie semble varier en sens inverse de la dothiénentérie, mais sévir parallèlement avec les recrudescences des affections aiguës des voies respiratoires, porte d'entrée naturelle des microbes de la diphtérie. Après M. Klebs, M. Teissier pense que ceux-ci proviennent des poussières de fumiers desséchés, des dépôts de chiffons, etc.

Enfin l'auteur termine par l'historique de l'épidémie restreinte de choléra asiatique observée à Lyon en 1884 et qui, de même que les épidémies antérieures, tend à prouver la réalité de l'immunité de la ville vis-à-vis de ce fléau.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon, par M. **Perret**, agrégé à la Faculté (J.-B. Baillière et fils, 1887).

Ce volume est formé par la réunion de quelques-unes des leçons cliniques faites par M. Perret à l'Hôtel-Dieu de Lyon lorsqu'il a été appelé, en qualité d'agrégé, à suppléer les deux professeurs de clinique médicale de la Faculté.

L'auteur pose en principe dès le début qu'on ne peut plus, à l'heure actuelle, pour étudier convenablement un malade, se borner aux *moyens* d'investigation courante, comme les anamnestiques, la percussion, l'auscultation, etc., et qu'il faut utiliser toutes les ressources de la science moderne, la chimie biologique, le microscope, l'expérimentation. Cette préoccupation de la recherche scientifique se retrouve à chacune de ses leçons.

Le volume débute par une excellente leçon sur la dilatation de l'estomac; après avoir bien indiqué toutes les particularités du fait clinique, M. Perret examine les théories pathogéniques de MM. Bouchard et G. Sée. S'il se rattache à celle du premier sur plusieurs points, notamment en ce qui concerne le rôle actif de la polyphagie, il s'en écarte cependant en démontrant que celle-ci n'est pas tout et qu'il faut trouver un autre élément pour expliquer la persistance de la lésion. On trouvera là une application intéressante des idées ingénieuses émises récemment par M. Glénard sur l'entéroptose.

A propos d'un cas de pleurésie à grand épanchement dont l'origine et la nature étaient douteuses, M. Perret s'est livré à une série d'inoculations chez le cobaye et a pu démontrer ainsi qu'il s'agissait bien de tuberculose, notion confirmée ultérieurement par l'autopsie. L'expérimentation lui a également permis d'apporter une contribution intéressante à l'histoire de l'endocardite ulcéreuse ou infectieuse : en ensemençant des fragments de valvules aortiques et de poumon sur différents milieux,

Digitized by Google

mais surtout dans du bouillon de veau, il a vu, jusqu'à la quatorzième génération, se reproduire avec des caractères constants des microcoques, petits, d'une activité remarquable, se groupant par deux ou trois éléments, sauf vers la fin, où, dans les dernières cultures, ils avaient une tendance à former des zooglées. Les inoculations faites sur des chiens avec le sang et l'urine de la malade restèrent sans résultat; l'injection du liquide extrait des valvules et du poumon donna seulement une fois un peu de malaise passager. Au contraire, avec les liquides de culture de première, de quatrième, de septième et de dixième génération, il obtint toujours des troubles manifestes et, à l'autopsie, des lésions indéniables de l'endocarde des valvules, surtout dans le cœur gauche.

Ne pouvant rendre compte ici de tout ce que contient ce volume, j'appellerai seulement l'attention sur la leçon où M. Perret décrit l'érythème scarlatiniforme récidivant et le distingue avec soin de la scarlatine; celle où il passe en revue les opinions émises sur l'étiologie de l'ataxie locomotrice et où il finit par admettre l'origine syphilitique de M. Fournier, mais avec des restrictions et un éclectisme louable dans l'état actuel de la science; celle où il décrit et discute les paralysies consécutives à la rougeole, etc.

On lira aussi avec intérêt les chapitres sur les affections cardiaques (rétrécissement mitral, insuffisance aortique, bruits extra-cardiaques, affections complexes du cœur), sur les maladies du système nerveux (sciatique, sclérose latérale amyotrophique, diagnostic de la chorée de Sydenham), sur l'ulcère simple de l'estomac, sur les rechutes dans la fièvre typhoïde, etc.

Partout M. Perret a su utiliser d'une très heureuse façon les travaux les plus récents : aussi son livre, d'une lecture à la fois attrayante et attachante, renseignera-t-il d'une manière très exacte tous ceux qui désireront savoir l'état actuel de nos connaissances sur les divers sujets qui y sont traités.

M. L.

Compte rendu des travaux du conseil d'hygiène publique et de salubrité du département du Rhône. 1re partie, par le prof. **Lacassagne**. Lyon, Storck, 1887.

Cette première partie est consacrée à l'hygiène générale de la ville de Lyon. On y trouve une série de documents d'un grand intérêt sur la météorologie, la géologie, l'alimentation, le régime des eaux, les épidémies, etc., de la ville et de la région lyonnaise. Chacun de ces documents est l'œuvre d'un savant compétent. Pour ne pas sortir du cadre de ce journal, je me bornerai au chapitre des épidémies, dû à la plume du Dr Perroud.

Pendant l'hiver, parallèlement à l'abaissement de la température et à l'humidité atmosphérique, nous voyons augmenter les bronchites et les broncho-pneumonies; au printemps, la mortalité, déjà très forte pendant l'hiver, augmente très sensiblement, et la mortalité diminue peu. Sur 9000 décès annuels, il y en a 2500 en hiver et 2200 au printemps; les

Digitized by Google

bronchites sont moins nombreuses, mais les pneumonies, les rhumatismes articulaires aigus, les grippes caractérisent l'état médical régnant et les phtisiques paraissent avoir alors leur mortalité la plus forte.

L'été n'amène pas de diminution dans le chiffre des décès, qui oscille autour de 2300 ; elle est due pour une large part aux affections de l'intestin. C'est également à ce moment que la fièvre typhoïde exerce ses ravages.

L'automne est la saison la plus favorisée : la mortalité y est peu élevée, et le chiffre des décès oscille autour de 1900.

La phtisie figure à Lyon pour un sixième dans le chiffre annuel de la mortalité, la fièvre typhoïde jusque ces dernières années pour près d'un dixième ; le nombre des décès qui lui sont parfois imputables s'élève en juillet pour atteindre son maximum en août ou en septembre et s'abaisser dans le courant d'octobre.

La diphtérie a sensiblement augmenté à Lyon depuis une trentaine d'années. La mortalité due à la diphtérie est sensiblement plus forte au printemps (de 10 à 20 par mois), la moyenne annuelle étant 120. La mortalité de la rougeole est moitié moindre de celle de la scarlatine, en général fort minime.

Le propriétaire gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imprimerie P. Brodard et Gallois.

Digitized by Google

NOUVELLES RECHERCHES SUR L'ICTÈRE CATARRHAL

Par **A. CHAUFFARD**,
Agrégé, Médecin des hôpitaux.

I

Derrière la simplicité apparente de ses symptômes, l'ictère catarrhal se montre en réalité un processus très complexe dans sa pathogénie comme dans son évolution; j'ai déjà essayé de montrer, dans un précédent mémoire [1], qu'au nom de la clinique on doit considérer ce syndrôme comme l'expression et l'aboutissant d'une véritable maladie générale à déterminations organiques multiples, à marche régulièrement cyclique. L'atteinte portée dès le début à l'état des forces et à la santé générale, les poussées d'herpès, l'albuminurie, la tuméfaction de la rate, enfin l'existence, au moment où l'obstruction du cholédoque est constituée, d'une crise urinaire avec polyurie et azoturie, nous ont paru le démontrer au moins dans certains cas.

Cette phase initiale et *préictérique* de la maladie n'est que de courte durée. Bientôt l'ictère et les signes de la rétention biliaire se manifestent. Le canal cholédoque est obstrué; quand et comment va-t-il retrouver sa perméabilité? Quelles modifications des processus de la digestion intestinale et de la nutrition des tissus vont accompagner sa désobstruction? Quels moyens thérapeutiques avons-nous qui nous permettent d'activer la guérison? Autant de questions encore sans réponse satisfaisante.

Les auteurs ne nous disent même pas quelle est la durée régulière de la jaunisse; elle peut varier, pour eux, de quelques jours à quelques semaines, et même au delà, ainsi que nous le verrons.

Dans les quelques faits que nous allons exposer, nous avons voulu d'une part essayer une méthode de traitement de l'ictère catarrhal récemment préconisée en Allemagne, encore nouvelle en France, croyons-nous; d'autre part rechercher comment se faisait la désobstruction du cholédoque, et quelles modifications elle faisait subir à l'excrétion de l'urine et de l'urée.

1. *Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal.* (*Rev. de méd.*, 1885, p. 9.)

Digitized by Google

La méthode de traitement a été imaginée et employée d'abord par Krull [1]; elle est d'une extrême simplicité. Cet auteur fait prendre chaque jour aux ictériques un grand lavement de 1 à 2 litres d'eau simple, mais très froide; le premier jour, la température de l'eau doit être de 12° Réaumur; les jours suivants on l'élève peu à peu à 18° R. — Onze malades ont été traités de la sorte, chez lesquels l'ictère existait depuis un temps qui variait entre cinq jours et un an et demi; ce dernier chiffre paraît au moins singulier, et, en l'absence de l'observation détaillée du cas, il est malaisé de lui attribuer sa juste valeur.

Plusieurs des malades en question avaient déjà été soumis sans bénéfice appréciable à la médication par l'eau de Carlsbad. Chez tous, dès les premiers lavements, il y eut une amélioration rapide des symptômes généraux. Chez tous également, les matières fécales reprirent leur coloration normale du second au quatrième jour, et une guérison rapide et définitive fut ainsi obtenue.

Mêmes résultats très satisfaisants obtenus dans une série de 41 cas par Hugo Lœwenthal [2]. Le plus souvent, pour déterminer le retour de la bile dans l'intestin, attesté par la recoloration des fèces, 4 lavements suffisent, deux parfois; jamais plus de six ne sont nécessaires.

La quantité d'eau par lavement sera de un litre chez les enfants, de un à deux litres chez les adultes; la température de 12° à 13° R. le premier jour, de 15° à 16° R. le second, de 18° R. à partir du troisième jour.

Mentionnons encore, parmi ceux qui déclarent avoir obtenu de très bons résultats de la méthode de Krull, Eichorst [3], qui l'a employée chez l'adulte, et E. Kraus [4], qui n'a eu qu'à s'en louer chez les enfants.

Pour tous ces auteurs, même technique, même innocuité de la méthode, même désobstruction rapide des voies biliaires.

II

De si heureux résultats méritaient d'être contrôlés, et nous avons voulu voir si la méthode de Krull assurait vraiment un succès rapide, permettait de soustraire ainsi les malades aux incertitudes des autres traitements et à la prolongation indéterminée de la jau-

1. *Berlin. klin. Wochenschrift,* 1877, p. 159.
2. *Berlin. klin. Woch.,* 1886, p. 139.
3. *Handb. der spec. Path. und Ther.,* 1887, Bd II, p. 329.
4. *Arch. f. Kinderheil.,* 1886, Bd VIII, p. 1.

Digitized by Google

nisse. D'autant que la désobstruction biliaire se faisant à bref délai, et sous les yeux presque de l'observateur, on pouvait facilement constater quelles modifications elle imprimait à la dépuration urinaire aussi bien qu'à la santé générale.

Voici 7 observations, dont 5 nous sont personnelles, qui vont nous permettre d'aborder l'étude de ces différentes questions.

Obs. I. — Jean O., vingt-trois ans, entre à la Pitié le 15 novembre 1886, pour un ictère datant déjà d'une semaine, et précédé de troubles gastro-intestinaux sur lesquels le malade ne donne que des renseignements assez vagues.

Coloration jaune safran des téguments et des conjonctives. Urines rares, sédimenteuses, contenant une forte proportion de biliverdine. Matières fécales argileuses.

Prurit cutané du tronc et des membres. Foie sensible à la pression, et dépassant un peu les fausses côtes. Anorexie, langue pâteuse et étalée, soif vive. Pas de fièvre.

Le 21 *novembre*, on commence le traitement; matin et soir, grand lavement de 2 litres d'eau à 15°; le malade les prend au lit, les conserve de cinq à dix minutes, et les supporte très bien, sans douleurs ni frissons.

Dès le 23, au matin, c'est-à-dire avant le cinquième lavement, on constate que les urines sont devenues claires et ne contiennent plus du tout de pigment biliaire. Les fèces ont repris un aspect normal. Suspension des lavements froids.

Le 24, retour de l'appétit et du bien-être. Le foie n'est plus douloureux à la pression. La coloration ictérique de la peau diminue rapidement.

Le 28, exeat.

Obs. II. — Louis G., dix-neuf ans, entre le 15 janvier 1887 à l'hôpital Laënnec, pour un ictère datant de cinq jours. Voici dans quelles conditions il s'était produit.

Le 1er *janvier*, excès de boissons poussés jusqu'à la demi-ébriété, et, dans la nuit, excès vénériens, coït répété huit fois.

Les jours suivants, malaise général, bouche amère, anorexie, courbature fébrile. G. peut cependant continuer son travail.

Le *dimanche* 9 *janvier*, Louis G. fait encore la fête, boit avec excès, et passe la soirée au théâtre.

Le lendemain il s'aperçoit qu'il a la jaunisse; celle-ci augmentant, et s'accompagnant de coliques et diarrhée, entrée à l'hôpital le 15 janvier.

Ictère citrin des téguments; foie de dimensions normales, rate non tuméfiée. Matières fécales entièrement décolorées. Sensibilité diffuse du ventre; pas de fièvre. Urines chargées de biliverdine.

Régime. — 1 degré, lait en remplacement de vin.

Digitized by Google

Traitement. — Matin et soir, à partir du 17, lavement de 2 litres d'eau à 18°.

Le 17, urines, 850 grammes; urée totale, 8,67.

Le 18, urines, 800 grammes; urée totale, 14,10.

Le 19, urines, 800 grammes; urée totale, 15,38. Biliverdine moins abondante.

Le 20, urines, 1200 grammes; urée totale, 17,60. Ce matin-là, on constate que les matières ramenées par le septième lavement sont brunâtres, et que, de plus, les urines ne contiennent plus du tout de biliverdine. La désobstruction biliaire est complète.

Le 21, urines, 1000 grammes; urée totale, 17,60. L'appétit revient, on donne 4 degrés au malade.

Le 22, urines, 1500 grammes; urée totale, 23 grammes. Urines absolument normales comme aspect. Cessation des lavements.

Le 23, urines, 2000 grammes; urée totale, 30 grammes.

Le 24, Louis G. se déclare guéri et demande à sortir, malgré la teinte subictérique qu'il conserve encore.

Obs. III. — Joseph V., cinquante ans, entre à Laënnec le 2 mars 1887.

Assez sobre d'ordinaire, il a fait le 6 février un excès notable de bonne chère et de boisson, et, dès le lendemain et les jours suivants, s'est senti de plus en plus indisposé. Perte de l'appétit, courbature, accablement général; ictère vers le 15 février.

Actuellement, *3 mars*, ictère foncé, vert olive. Le foie est sensiblement tuméfié, et dépasse de trois travers de doigt le rebord costal; il mesure sur la ligne mamelonnaire 15 centimètres 5. La région de la vésicule biliaire est douloureuse à la pression.

La rate est grosse et donne une matité de 11 centimètres dans le sens transversal, et de 7 centimètres dans le sens vertical.

Estomac un peu dilaté; ventre normal. Pas de diarrhée; les selles, abondantes cependant, ont la couleur et la consistance d'une boue argileuse.

Le pouls est un peu ralenti; léger bruit de galop droit, à maximum xyphoïdien.

Usines de couleur acajou très foncé, donnant par l'acide nitrique un culot vert bouteille très prononcé. Pas d'albumine ni d'indican. Quantité des urines, 2100 grammes. Densité, 1020; urée totale, 41 grammes.

Traitement. — On met le malade à 4 degrés, avec du lait en remplacement de vin.

Le 4 *mars*, ictère encore plus foncé; diamètre mamelonnaire du foie, 19 centimètres. Fèces argileuses. Urines, 2000 grammes, chargées de biliverdine; densité, 1020; urée totale, 43 grammes. On commence le traitement par les lavements, donnés matin et soir, de 2 litres d'eau de 18° à 19°.

Le 5, urines, 1800 grammes; densité, 1021; urée totale, 40 grammes.

Digitized by Google

Le 6, urines, 1900 grammes; densité, 1019; urée totale, 39,3. Proportion de biliverdine un peu moindre.

Le 7, urines, 1800 grammes; densité, 1018,5; urée totale, 37,25. État très amélioré; beaucoup moins de biliverdine dans l'urine; fèces jaune clair, couleur moutarde de Dijon. Les lavements de la veille ont provoqué quelques douleurs au niveau de la vésicule biliaire. Même régime, même traitement.

Le 8, urines plus claires, contenant peu de biliverdine; fèces d'un jaune plus brun. Quantité des urines, 2400 grammes; densité, 1013; urée totale, 26,3.

Le 9, matières beaucoup plus foncées; urines, 2400 grammes, contenant des traces seulement de biliverdine; densité, 1014; urée totale, 30,15.

Le 10, disparition définitive et complète de la biliverdine; matières fécales de coloration normale. Urines claires, 2500 grammes; densité, 1015; urée totale, 37 grammes.

Le malade en est à son sixième jour de traitement accompli, et a eu douze lavements froids; la désobstruction biliaire est complète.

Le 11, urines, 3500 grammes; densité, 1012; urée totale, 53,1. Sentiment de guérison complète; coloration ictérique des téguments très atténuée. On supprime les lavements froids.

Le 12, urines, 2600 grammes; densité, 1015,5; urée totale, 43 grammes.

Le 13, urines, 2750 grammes; densité, 1014; urée totale, 49 grammes.

Le 14, urines, 2900 grammes; densité, 1013; urée totale, 45 grammes. Le foie a repris ses dimensions physiologiques; la matité splénique n'est plus perceptible.

Le 15, urines, 2900 grammes; densité, 1013,5; urée totale, 51 grammes.

Le 16, urines, 2400 grammes; densité, 1014; urée totale, 45 grammes.

Le 17, urines, 2500 grammes; densité, 1016; urée totale, 43 grammes. Le malade sort complètement guéri, mais conservant encore une coloration subictérique des téguments, qui s'atténue du reste de jour en jour.

Obs. IV. — X., vingt-deux ans, entre le 9 mars 1887 à l'hôpital Laënnec, avec un ictère assez prononcé.

Le 22 février précédent, c'est-à-dire le mardi gras, notre malade avoue qu'il a un peu trop fêté la fin du carnaval, et s'est grisé avec force bocks. Dès le lendemain il reprend son travail, mais, pendant tous les jours qui suivent, la fatigue ne disparaît pas; il reste éreinté, courbaturé et sans forces dès le réveil. L'appétit disparaît, une céphalalgie presque continue s'ajoute au malaise général.

Le 3 *mars*, à l'occasion d'une purgation, les selles se montrent un peu décolorées.

Le 5, ictère manifeste, selles argileuses; actuellement, l'ictère est

Digitized by Google

de moyenne intensité et s'accompagne d'un prurit cutané intense. Le foie mesure sur la ligne mamelonnaire 14 centimètres 5, la rate 8 centimètres dans le sens transversal, sur 7 dans le sens vertical.

Langue un peu collante sous le doigt, saburrale au centre. L'appétit est du reste revenu.

Urines rouge brun, sédimenteuses; quantité, 1 litre; densité, 1021; urée totale, 11,7. Pas d'albumine, pas d'indican, un peu de biliverdine et beaucoup d'hémaphéine.

Pas de traitement, 4 degrés.

Le 11 *mars*, la teinte jaune des téguments est plus marquée; beaucoup plus de biliverdine dans les urines. La quantité de celle-ci est de 1000 grammes; densité, 1021; urée totale, 10,5. On commence le soir le traitement par les lavements froids de 2 litres, de 18° à 20°, donnés matin et soir.

Le 12, la biliverdine continue à augmenter, et donne avec l'acide nitrique un culot vert foncé. Urines, 1100 grammes; densité, 1018; urée totale, 21,5.

Le 13, réaction de la biliverdine moins foncée. Urines, 1600 grammes; densité, 1019; urée totale, 24 grammes. Les selles restent encore aussi décolorées.

Le 14, très peu de biliverdine; réaction vert clair; matières fécales couleur chamois. Urines, 1900 grammes; densité, 1012; urée totale, 18,75.

Le 15, sans cause appréciable, la biliverdine a augmenté de nouveau, mais en moins grande quantité qu'au début. Urines, 2800 grammes; densité, 1014; urée totale, 32,25.

Le 16, très peu de biliverdine; urines, 3000 grammes; densité, 1006; urée totale, 30 grammes.

Le 17, urines claires, sans traces de biliverdine; quantité, 2400 grammes; densité, 1012; urée totale, 24 grammes. Matières fécales colorées de nouveau. Désobstruction complète; le malade a pris onze lavements.

Le 18, urines, 2200 grammes; densité, 1015; urée totale, 25,75. On supprime les lavements.

Le 19, urines, 2100 grammes; densité, 1018; urée totale, 24,5. Le malade, bien qu'encore subictérique, se déclare guéri et demande son exeat.

Obs. V. — Estelle B., trente-quatre ans, entre à l'hôpital Laënnec le 17 septembre 1886.

Cette femme n'habite Paris que depuis cinq mois et a dû s'y acclimater dans les plus mauvaises conditions de surmenage et d'hygiène défectueuse.

Depuis une dizaine de jours, elle a été prise d'anorexie avec dégoût surtout pour les aliments gras et les viandes; courbature et malaise général, lourdeur de tête.

Digitized by Google

Le 13 *décembre*, série de petits frissons suivis de réaction fébrile.

Le 14, même état, subictère.

Le 15, purgation, disparition de la fièvre, sans amélioration de l'état général.

Actuellement, le 17, ictère safran; urines brunes et chargées de biliverdine; foie peu douloureux à la pression et dépassant à peine le rebord costal. Pouls ralenti, à 60. Un peu d'œdème au-devant de la face interne des tibias; quelques râles de congestion à la base du poumon droit.

Traitement. — 1 degré; lait en remplacement de vin.

Le 19, urines, 1000 grammes; densité, 1025; urée totale, 13,5. Beaucoup de biliverdine. Matières fécales décolorées. On commence l'administration biquotidienne de lavements froids de deux litres.

Le 20, urines, 900 grammes; densité, 1020; urée totale, 14,8.

Le 21, urines, 550 grammes; densité, 1021; urée, 9; réaction de la biliverdine moins foncée; matières fécales jaune brunâtre.

Le 22, urines, 600 grammes; densité, 1020; urée, 9,5.

Le 23, urines, 750 grammes; densité, 1015; urée, 12 grammes. Traces seulement de biliverdine.

Le 24, urines, 2150 grammes; densité, 1011; urée totale, 22 grammes. Les matières ont repris leur aspect physiologique; les urines ne contiennent plus de pigment biliaire; l'ictère cutané a notablement diminué. La désobstruction est complète, après dix lavements pris.

Le 25, urines, 1750 grammes; densité, 1012; urée totale, 18 grammes; la malade demande son exeat.

Obs. VI (due à l'obligeance de mon collègue et ami M. Brault).

Alexandrine J., vingt-quatre ans, entre à l'hôpital Broussais le 19 janvier 1887.

Le 27 décembre, sans écart de régime, dit-elle, la malade a eu une forte indigestion. Les jours suivants, douleur épigastrique sourde, constipation, perte absolue de l'appétit, malaise et courbature.

Le 15 *janvier*, subictère; urines hautes en couleur.

Le 16, ictère manifeste et généralisé.

Le 17, à l'occasion d'une purgation, la malade constate la coloration cendrée des matières fécales.

Actuellement, ictère assez foncé, avec sensibilité du creux épigastrique; coliques sourdes et diarrhée. Appétit à peu près rétabli.

Le 21, calomel, 0,50.

Le 23, on commence à donner matin et soir des lavements de 2 litres d'eau à 18°.

Le 25, urines, 700 grammes; très riches en biliverdine.

Le 26, urines, 1000 grammes; l'ictère cutané est moins foncé; les matières fécales commencent à se recolorer.

Le 27, urines, 1000 grammes; urée totale, 8 grammes.

Digitized by Google

Le 29, urines, 850 grammes; urée, 20,4. Beaucoup moins de biliverdine.

Le 30, urines, 1250 grammes, plus claires; pigment biliaire en très petite quantité.

Le 31, urines, 1100 grammes; urée totale, 21,1. Matières fécales d'aspect normal; disparition totale de la biliverdine. Désobstruction effectuée en douze lavements.

Le 1er *février*, urines, 1200 grammes; urée totale, 28,7.

Le 2, urines, 1100 grammes; urée totale, 25,3.

Le 3, urines, 1000 grammes; urée totale, 24. On supprime les lavements.

Le 4, urines, 1100 grammes; urée totale, 22,1.

Le 5, urines, 800 grammes; urée totale, 17,4.

Le 6, urines, 800 grammes; urée totale, 14,8.

Les jours suivants, les urines augmentent de quantité et oscillent entre 1200 et 1800 grammes; l'urée remonte et oscille entre 25 et 28 grammes.

Le 18 *février*, exeat.

Obs. VII (due à l'obligeance de mon cher maître, M. Bucquoy, et de M. Guinon, interne du service).

Jules M., seize ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 4 mars 1887. C'est un garçon sobre, de bonne santé habituelle. Le 22 février, il quitte la maison où il était employé, et entre dans une autre où on le nourrit exclusivement avec de la viande; le vin y était, dit-il, de très mauvaise qualité.

Le 27, après le déjeuner, coliques épigastriques qui durent pendant deux heures; il dîne cependant le soir, mais éprouve des nausées pendant toute la soirée.

Malaise et courbature les jours suivants. Début de l'ictère le 1er mars.

Vomissements le 2.

Depuis, les troubles digestifs ont diminué, mais la perte des forces reste notable.

Actuellement, ictère citrin généralisé, sans démangeaisons ni ralentissement du pouls.

Langue humide et saburrale; ventre naturel; appétit conservé.

Foie augmenté de volume, s'étendant de la sixième côte à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal, non douloureux à la pression.

Urines brun verdâtre, chargées de biliverdine; pas d'albumine.

Pas de fièvre.

Le 6, purgation qui amène l'évacuation de matières décolorées et argileuses.

Le 7, on commence le traitement par des lavements d'eau froide matin et soir (1 litre seulement par lavement).

Le 8, deux garde-robes décolorées.

Digitized by Google

Le 10, un lavement le matin, qui donne deux selles grises liquides. Le lavement du soir ramène une selle demi-formée, brun clair; on peut considérer le cours de la bile comme rétabli, après huit lavements pris.

Le 11, ictère cutané notablement diminué; deux selles brun clair; urines moins ictériques; on donne encore un lavement.

Le 12, urines tout à fait normales, ne contenant plus de biliverdine.

Le 15, exeat.

III

On aura pu remarquer, en lisant les observations qui précèdent, que la technique que nous avons suivie diffère en un point de celle qui a été proposée par Krull. Tandis que cet auteur, ainsi que Lœwenthal et Kraus, ne donne qu'un lavement froid par jour à ses malades, nous avions espéré qu'en donnant deux lavements par jour nous pourrions abréger encore la durée du traitement. Il n'en a rien été. Les malades ont très bien supporté l'administration matin et soir du lavement froid, mais ils n'en ont pas guéri plus vite. Mieux vaut donc s'en tenir à un seul lavement froid par jour, donné le matin de préférence.

Malgré la grande quantité de l'eau injectée et sa basse température, on est étonné de voir combien ces lavements sont bien supportés. La plupart des malades peuvent les garder de cinq à dix minutes, et à la petite appréhension du premier début succède une amélioration presque instantanée et un réel sentiment de bien-être. L'appétit revient, la sensibilité douloureuse que provoquait la pression du creux épigastrique ou de l'hypochondre droit disparaît; le malade pressent et annonce sa guérison prochaine.

Les symptômes accessoires dus à la présence des acides biliaires dans le sang ne diminuent pas moins vite; dans deux cas où elle existait, Lœwenthal a vu la xanthopsie disparaître une fois après le premier lavement, une fois après le second. Il en va de même pour le prurit cutané, et c'est là un premier soulagement singulièrement apprécié des ictériques.

Quant à la guérison proprement dite, caractérisée à la fois par la recoloration brune des fèces et par la disparition de la biliverdine urinaire, voici, en récapitulant nos observations, dans quels délais elle a été obtenue :

Digitized by Google

	Durée antérieure de l'ictère :	*Désobstruction biliaire obtenue en :*
Observ. I	7 jours	2 jours.
— II	7 —	3 —
— III	15 —	6 —
— IV	6 —	6 —
— V	6 —	5 —
— VI	8 —	8 —
— VII	7 —	5 —

Eh bien! de tels résultats nous paraissent très satisfaisants, et aucune autre méthode actuelle de traitement ne donne des succès aussi constamment rapides. Sur nos 7 cas, une seule fois la désobstruction ne s'est produite qu'au bout de huit jours, et encore les détails de l'observation montrent-ils qu'il y avait eu dans le traitement des interruptions qui en avaient retardé le succès. Sans être donc aussi affirmatif que Lœwenthal, qui déclare qu'il ne faut jamais plus de six lavements, c'est-à-dire plus de six jours, nous croyons que c'est là le délai moyen maximum. En quatre à six jours, la désobstruction du cholédoque doit être obtenue.

Cette constance dans les résultats thérapeutiques, cette guérison survenant presque *à jour fixe*, montrent bien qu'il n'y a pas là évolution naturelle et spontanée de l'affection, que l'ictère date de quelques jours, de deux semaines, ou même de plus loin; une fois le traitement commencé, les mêmes délais se montrent suffisants; n'est-ce pas là la meilleure preuve de l'efficacité de la méthode? Et ne savons-nous pas combien souvent se prolonge cette période si mal limitée de la rétention biliaire, quand la maladie est abandonnée à son cours naturel, ou est traitée par les purgatifs et les alcalins, ce qui revient à peu près au même.

Pour bien apprécier quand et comment se rétablit le cours de la bile, un double critérium est nécessaire. Il ne suffit pas, comme dans la plupart des observations de Krull et de Lœwenthal, de noter les modifications de couleur des fèces, et de faire dater la guérison du jour où la bile vient brunir de nouveau les matières fécales. Il faut toujours y joindre l'examen parallèle des urines, pratiqué méthodiquement matin et soir. Et pour qu'un tel examen soit fructueux et véritablement probant, il faut recourir à un réactif suffisamment sensible pour déceler des traces de pigment biliaire. L'acide nitrique ordinaire ne suffit pas; il faut recourir à l'acide nitrique monohydraté, dont mon cher maître le Professeur Jaccoud [1] a depuis bien des années montré la merveilleuse sensibilité. Quelques gouttes de cet acide déposées au fond du verre donnent une très belle colora-

1. Jaccoud, *Clin. médic. de Laribois.*, 1873, p. 506.

Digitized by Google

tion verte pour peu qu'il y ait dans l'urine des traces de biliverdine.

En explorant ainsi chaque jour, par ces deux méthodes indirectes, la perméabilité biliaire, on voit qu'elle ne se rétablit pas brusquement et d'un seul coup. Le plus souvent, on ne constate pendant les deux premiers jours du traitement aucun résultat objectif appréciable. Les urines restent rares et chargées de biliverdine, les fèces sont argileuses et simplement délayées par l'eau des lavements.

Mais vers le troisième ou quatrième jour la situation commence à se modifier; on constate beaucoup moins de pigment biliaire dans l'urine, et une coloration café au lait ou jaune brun des matières fécales. Enfin, du cinquième au sixième jour la désobstruction se montre complète.

Il semble donc que le bouchon muqueux qui obture le cholédoque se déplace peu à peu et n'amène bientôt plus qu'une occlusion imparfaite. Une partie de la bile *filtre*, pour ainsi dire, dans l'intestin, tandis que le reste continue à être résorbé et éliminé; d'où la pigmentation atténuée, mais persistante encore des urines, jusqu'à ce que l'orifice du cholédoque soit totalement débouché.

Dans un cas (*obs. IV*), la biliverdine, très diminuée le troisième jour du traitement, est redevenue abondante le quatrième, sans que rien nous ait expliqué cette irrégularité, qui n'a pas empêché la guérison de se produire le sixième jour.

A côté de ces deux signes pathognomoniques, la désobstruction du cholédoque s'accompagne de phénomènes urinaires bien curieux et qui n'ont pas encore été observés et signalés. Ils existaient cependant avec une grande netteté chez tous ceux de nos malalades que nous avons pu étudier à ce point de vue.

La désobstruction du cholédoque *est accompagnée et suivie de polyurie et d'azoturie*.

Reprenons à ce point de vue nos observations.

Dans l'*Obs. II*, avant la désobstruction, quantités moyennes d'urine, 800 à 850 gr.; d'urée, 9 à 15 gr.; après, l'urine monte à 1200, 1500, 2000 gr., et l'urée à 17, 23, 30 gr.

Dans l'*Obs. III*, avant : urines variant de 1500 à 2000 gr., urée variant de 26 à 39 gr.; après : les urines montent le lendemain à 3500 gr., et l'urée à 52 gr.; puis les urines oscillent entre 2600 et 2800 gr.; l'urée entre 45 et 50 gr.

Dans l'*Obs. IV*, avant : urines de 1000 à 1500 gr., urée de 10 à 20 gr.; au moment de la désobstruction, urines 3000 gr., urée 30 gr.; les jours suivants, urines variant de 2400 à 2200, urée de 25 à 26 gr.

Dans l'*Obs. V*, avant : urines de 600 à 1000 gr., urée de 9 à 15 gr.;

Digitized by Google

au moment de la désobstruction, urines, 2150; urée, 22 gr.; le lendemain, urines, 1750 gr.; urée, 18 gr.

Quant à la densité de l'urine, on verra, en se reportant aux observations, qu'elle varie en sens inverse de la courbe urinaire, s'abaissant au moment où se produit la polyurie.

Comment interpréter ces modifications quantitatives et qualitatives de l'urine? Devons-nous dire qu'au moment où le canal cholédoque se débouche il se produit une crise polyurique et azoturique semblable à celle que nous avons signalée dans l'évolution naturelle de la maladie à ses débuts? La période de la rétention biliaire serait-elle intercalée et inscrite, pour ainsi dire, entre ces deux crises urinaires?

Le fait serait à coup sûr inattendu; il n'en est pas moins objectivement exact. Mais comparer et assimiler l'une à l'autre ces deux poussées de polyurie et d'azoturie nous paraîtrait peu justifié.

Dans la première crise, en effet, celle qui peut accompagner le début de l'ictère et la disparition des symptômes généraux de la phase préictérique, tout est spontané; ni la thérapeutique, ni les conditions physiologiques où se trouve le malade, ne peuvent intervenir.

Ici, dirions-nous, tout est provoqué, et l'équilibre de l'assimilation nutritive est brusquement modifié.

Aussi longtemps que dure la rétention biliaire, la digestion et surtout l'absorption intestinales sont profondément troublées. Un intestin où n'arrive plus la bile ne fournit à la nutrition que des apports insuffisants ou viciés, et si les physiologistes sont peu d'accord sur le mode d'action de la bile en tant que suc digestif, tous reconnaissent que cette action est de première importance. Depuis longtemps, on a constaté que les animaux porteurs de fistules biliaires externes maigrissent, deviennent paresseux, perdent leurs poils, et ne résistent à l'opération que si on leur donne double ou triple ration alimentaire.

Cliniquement, un mémoire important et sur lequel nous aurons à revenir, de Fr. Müller [1], montre que chez les ictériques l'absence de la bile dans l'intestin n'entrave pas l'absorption des matières amylacées, mais diminue faiblement celle des albuminoïdes, et à un haut degré celle des graisses.

Mais de plus, voici un fait très curieux observé par cet auteur, et qui montre que dans l'ictère catarrhal *la rétention du suc pancréatique peut s'ajouter à la rétention de la bile.* Un vieillard est pris de

1. *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1887, Band XII, Heft I et II, p. 45.

Digitized by Google

troubles digestifs légers d'abord, puis de plus en plus prononcés; un ictère foncé s'y ajoute, avec urines bilieuses et fèces décolorées. L'appétit et les forces diminuent de plus en plus; la mort survient au bout de 45 jours environ de maladie. A l'autopsie, on trouve l'ampoule de Vater tuméfiée et obturée par un bouchon muqueux. Le cholédoque, la vésicule, les canaux biliaires intra-hépatiques sont dilatés et remplis d'un liquide ténu, légèrement jaunâtre. Le canal de Wirsung est également dilaté et atteint le volume d'un crayon; il contient un liquide opalescent et muqueux. Le parenchyme pancréatique semble raréfié, à cela près d'aspect normal.

Ce fait n'a-t-il que la valeur d'une exception, ou l'occlusion par un bouchon muqueux de l'orifice du canal de Wirsung est-elle fréquente ou même habituelle dans l'ictère catarrhal? Nous n'en savons rien, et les autopsies sont trop rares pour nous fournir des documents décisifs.

Quoi qu'il en soit, la rétention certaine de la bile, possible du suc pancréatique, nous explique que la digestion intestinale et l'absorption des matières alimentaires soient assez troublées pour qu'il n'y ait que peu d'urée formée et excrétée.

Mais que l'obstacle soit levé, le cycle des mutations digestives redevient normal, l'assimilation nutritive retrouve son intégrité. Rien d'étonnant dès lors que du jour au lendemain il y ait une ascension brusque de l'urée, une véritable azoturie. Il n'y a là qu'un retour à l'état physiologique, exagéré peut-être par les pertes que l'organisme a subies et qu'il doit réparer.

Reste à expliquer la polyurie, mais ici la difficulté est moindre. Cette polyurie n'est qu'un effet indirect et secondaire de l'azoturie. Les belles recherches du Professeur Bouchard [1] nous ont appris que l'urée est « un diurétique physiologique », qu'elle s'élimine rapidement par le rein, et entraîne avec elle de l'eau en notable quantité. Augmentation de l'urée formée, azoturie, polyurie forment donc une série continue de phénomènes connexes.

Enfin le traitement par les lavements froids intervient aussi pour sa part dans la production de cette polyurie. « On peut, dit M. Bouchard [2], vider le système porte pour augmenter la tension artérielle générale, et consécutivement mettre en jeu la fonction rénale. Ce résultat peut être obtenu par l'introduction de l'eau froide dans l'abdomen, par l'emploi de lavements froids; j'ai vu,

1. Bouchard, *Les auto-intoxications dans les maladies*, 1887.
2. Bouchard, *loc. cit.*, p. 139.

Digitized by Google

dans certains cas, une anurie grave céder à l'usage des lavements froids, c'est donc un moyen qu'on ne doit pas négliger. »

Nous pouvons donc légitimement conclure que la polyurie azoturique qui accompagne la désobstruction du cholédoque ne constitue point une crise urinaire, qu'elle n'est que la conséquence et du traitement employé, et du retour dans l'intestin de la bile et peut-être du suc pancréatique.

Les lavements froids une fois supprimés et l'équilibre de l'absorption intestinale rétabli, la polyurie et l'azoturie semblent bientôt décroître, pour revenir au taux physiologique. Mais les malades une fois guéris quittent trop rapidement l'hôpital pour qu'on puisse les maintenir quelque temps en observation.

IV

On sait combien sont frappants chez les ictériques les changements d'aspect que présentent les matières fécales; les fèces ont perdu leur coloration brune normale, pour devenir décolorées, argileuses, d'un blanc argenté ou cendré.

Comme la couleur des fèces normales dépend en grande partie de la présence de la matière colorante biliaire, plus ou moins décomposée en urobiline, dyslysine, stercorine, etc., on a toujours considéré la décoloration de ces mêmes fèces chez les ictériques comme le résultat de la suppression de l'écoulement de la bile dans l'intestin.

Le fait est vrai, mais l'acholie pigmentaire intestinale n'intervient pas seule. On doit attribuer un rôle au moins aussi important à la présence de grandes quantités de graisse dans les matières fécales des ictériques.

Chez ces malades, quand il y a absence complète de bile dans l'intestin, les dosages de F. Müller [1] ont montré que 52 à 78 pour 100 des graisses ingérées est évacué dans les fèces, la proportion normale n'étant que de 6 à 10 p. 100.

Cette stéarrhée des ictériques, non seulement l'analyse chimique, mais l'examen histologique permet de la reconnaître.

Chez les adultes sains, d'après Müller, la graisse contenue dans les matières fécales se présente presque exclusivement sous forme de plaques vitreuses irrégulièrement polygonales, incolores ou jaunâtres. Leur aspect est très particulier, et permet aisément de les

1. Fr. Müller, *loc. cit.*

Digitized by Google

reconnaître. Ces plaques semblent formées en mineure partie de graisses neutres, mais principalement de savons calcaires, et répondent aux « cristaux calcaires jaunes » de Nothnagel [1].

Les gouttes de graisse libres sont moins fréquentes dans les fèces normales, et s'y observent surtout quand on a donné des graisses à point de fusion notablement inférieur, comme l'huile de morue ou l'huile de ricin, ou quand la résorption intestinale des graisses est très entravée.

Mais, en plus des formes précédentes, les matières grasses des fèces se présentent chez les ictériques avec des caractères très spéciaux; elles forment des cristaux aciculaires, observés et décrits d'abord par Nothnagel [2] et Gerhardt [3].

Ces cristaux appartiennent, suivant leur morphologie et leurs réactions histochimiques, à deux groupes différents.

Les uns sont formés par des acides gras libres; ils représentent des aiguilles grêles, allongées, réunies en élégantes gerbes ou en barbes de plume. L'éther les dissout en grande partie; la chaleur les résout en fines gouttelettes.

Les autres sont constitués par des graisses saponifiées; ils sont plus courts, plus trapus, rectilignes, terminés en pointes moins fines. Ils s'agminent également en gerbes et faisceaux, et forment des conglomérats que dissocie en aiguilles la pression exercée sur la lamelle. Ils résistent à l'action de l'éther, aussi bien qu'à celle de la chaleur.

Si l'on attaque ces savons par les acides, la chaleur fait apparaître de nombreuses gouttelettes solubles dans l'éther.

Quelle qu'en soit la nature, ces cristaux de matières grasses, quand ils existent en notable proportion dans les fèces, sont un signe d'obstacle à la résorption des graisses dans l'intestin. Leur présence vient donc corroborer ou suppléer les résultats de l'analyse chimique, et atteste au même titre quelle large part la stéarrhée prend dans la décoloration des matières fécales chez les ictériques.

L'observation citée plus haut, de Müller, où l'obstruction catarrhale du canal de Wirsung s'ajoutait à celle du cholédoque, nous permet de pénétrer plus avant dans la physiologie pathologique de cette stéarrhée des ictériques.

Dans ce cas, l'analyse chimique donnait les résultats suivants :

Graisses dans les fèces : 43,9 pour 100;

1. Nothnagel, *Beitr. zur Phys. und Path. des Darms.* Berlin, 1884, p. 84.
2. Nothnagel, *Zeit. f. klin. Med.*, t. III.
3. Gerhardt, *Ibid.*, t. VI, p. 78.

Digitized by Google

Sur lesquelles on trouvait, également pour 100 : graisses neutres, 50,8; acides gras libres, 21,6; savons, 27,5.

Au microscope, très nombreux cristaux d'acides gras.

Donc, dans ce cas particulièrement instructif, non seulement il y avait de la stéarrhée, mais encore sur ces graisses des fèces une très faible partie était dédoublée et la quantité des savons était la moitié seulement de ce que l'on trouve dans les cas où il y a seulement obstruction biliaire.

Par un hasard singulier, Müller a pu faire une autre autopsie d'ictère catarrhal, chez un petit idiot de cinq ans et demi, mort de pachyméningite hémorrhagique intercurrente. Voici ce qu'il trouva: rate un peu tuméfiée, foie ictérique de volume normal; vésicule pleine d'un liquide vert d'herbe; en la comprimant entre les doigts, on ne peut faire refluer la bile dans l'intestin. Le cholédoque est donc obstrué; sa muqueuse est, du reste, boursouflée et semée de nombreuses pétéchies.

Quant au canal pancréatique, au lieu d'aboutir à l'ampoule de Vater, il débouche dans le duodénum à environ 1 centimètre de l'orifice du cholédoque. Il est partout perméable pour une sonde fine, n'est pas dilaté, a conservé la souplesse de ses parois. Le pancréas est sain.

Or, dans ce cas, qui au point de vue de la sécrétion pancréatique forme la contre-partie presque expérimentale du premier, on trouva:

Chimiquement : graisse totale des fèces 47,8 pour 100, dont 31,4 pour 100 de graisses neutres et acides gras, 68,6 pour 100 de savons.

Histologiquement : une énorme quantité de cristaux de savons gras, attestant que la majeure partie des graisses non absorbées était dédoublée.

D'où cette conclusion que l'absence du suc pancréatique dans l'intestin conditionne des modifications *qualitatives* plutôt que *quantitatives* de la richesse en graisse des fèces chez les ictériques.

On nous pardonnera d'être entré dans des détails aussi longs et aussi techniques. Mais il s'agit là de faits nouveaux, bien peu connus encore en France et qu'il y aurait grand intérêt à contrôler. On pourrait ainsi arriver, par voie indirecte, à des présomptions sur l'état de la sécrétion pancréatique dans l'ictère catarrhal. Subit-elle une rétention comparable à la rétention biliaire, ou conserve-t-elle son libre écoulement dans l'intestin? telle est la question très curieuse qu'il faudrait élucider.

Sur deux de nos malades (obs. III et IV) nous avons pu pratiquer l'examen microscopique des matières fécales, et dans les deux cas le

Digitized by Google

résultat de ces recherches a été le même. Nous avons constaté la présence de plaques graisseuses et en même temps de cristaux acidulaires, agminés en gerbes, qui par leurs caractères morphologiques et histochimiques répondaient au type des graisses dédoublées et saponifiées. Une fois le cours de la bile rétabli, ces cristaux diminuaient rapidement de nombre, et n'existaient plus au bout de deux ou trois jours.

Il semble donc que, dans ces deux cas au moins, la sécrétion pancréatique ait conservé son libre écoulement dans l'intestin, puisque la majeure partie des graisses non absorbées était transformée en savons gras. Mais pour arriver à des données d'une certitude suffisante, de nouvelles et plus amples recherches sont nécessaires; nous espérons en trouver un jour l'occasion.

V

Avant de revenir à notre point de départ, c'est-à-dire au traitement de l'ictère catarrhal par les lavements froids, et notamment à l'explication physiologique de son mode d'action, deux points méritent encore examen, l'un accessoire et ne visant qu'un symptôme, l'autre d'importance majeure et relatif à la pathogénie de la maladie.

Dans la plupart de nos observations actuelles, aussi bien que dans celles qui avaient fait l'objet d'un précédent mémoire, nous avons constaté chez nos malades une tuméfaction notable de la rate. Quelle est la valeur de ce symptôme?

Dans un travail récent basé sur l'étude de cinq observations, Maragliano [1] ne reconnaît à cette tuméfaction de la rate qu'une origine purement mécanique; les vaisseaux biliaires interlobulaires, distendus par la bile, compriment les rameaux et ramuscules portes, et y provoquent ainsi une stase qui retentit de proche en proche sur la veine splénique et la rate. La spléno-mégalie et l'ictère marchent de pair, et disparaissent en même temps.

Telle est également l'opinion du Professeur Masius [2], qui cite un fait à l'appui.

Eh bien! cette théorie mécanique ne nous satisfait pas pleinement. On s'explique mal que des ictères peu foncés, couleur de citron ou de safran, amènent une pareille gêne circulatoire dans le domaine de la veine splénique. L'obstacle intra-hépatique semble bien insuffisant à produire de tels effets, d'autant qu'aucun symptôme associé

1. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, B. 40, H. 1, 83-93.
2. *Rev. gén. de clin. et de thér.*, 10 mars 1887.

Digitized by Google

ne vient en confirmer l'existence, et qu'il n'existe notamment pas trace d'ascite ni de circulation veineuse collatérale.

D'autre part, le parallélisme entre l'intensité de l'ictère et le degré de la splénomégalie est loin d'être constant. Chez un de nos malades (obs. II) la rate n'était pas tuméfiée; chez une femme que nous soignions en même temps pour un enclavement de calcul biliaire dans le cholédoque, l'ictère datait de trois mois et était foncé, la rate cependant ne dépassait pas les fausses côtes et ne présentait qu'une très faible turgescence.

Il ne semble donc pas prouvé cliniquement que tout ictère par rétention amène une tuméfaction parallèle et proportionnelle de la rate; petite cause et effet inconstant, telles sont les deux objections dont est passible cette théorie purement mécanique.

Ne faut-il pas voir plutôt dans cette hypertrophie splénique un effet direct et autonome du processus morbide lui-même? Telle avait été, telle reste, jusqu'à preuves nouvelles du contraire, notre conclusion.

Ceci nous conduit à revenir pour un instant sur cette question si obscure de la pathogénie de l'ictère catarrhal.

Infection, ou intoxication, ou mélange de ces deux processus pathogéniques, telles sont les différentes solutions possibles.

La cause de l'infection a été brillamment soutenue ici même par M. Kelsch [1] au nom des caractères épidémiologiques de l'ictère catarrhal. L'étude des petites épidémies dans l'armée amène ce savant observateur aux conclusions suivantes. L'ictère catarrhal sporadique ou épidémique est une maladie spécifique, infectieuse, dont l'agent pathogène se développe en dehors de l'organisme. Les foyers générateurs de cet agent sont les mares, les vases, le sol riche en matières organiques de nature végétale ou animale, enfin les eaux tenant en suspension ces matières; ces foyers infectieux lui étant communs avec la malaria et la dothiénentérie, on s'explique la coïncidence signalée dans certains cas des épidémies d'ictère et de fièvre intermittente ou typhoïde.

Il n'y a rien à objecter aux faits exposés par M. Kelsch; ils sont des plus probants, et légitiment parfaitement, au moins pour eux, les conclusions qui en sont déduites.

Mais en est-il toujours de même, et avons-nous le droit de récuser, au nom des cas épidémiques, un facteur causal que nous décèle si nettement l'étude de bien des cas isolés, je veux dire les excès alcooliques?

Rien de plus frappant, à ce point de vue, que bon nombre de nos ob-

1. Kelsch, *Rev. de méd.*, 1886, p. 657.

Digitized by Google

servations. Excès de boissons, ivresse, débauche et surmenage physique, que de fois cette étiologie est avouée et incontestable! Souvent même il s'agit d'une de ces échéances d'alcoolisme officiel que ne récusent guère nos ouvriers parisiens, et à la base de leur maladie nous trouvons une célébration trop consciencieuse des fêtes de Noël ou du jour de l'an, des jours gras, de Pâques, du 14 juillet. Autant de dates qui amènent avec elles un long cortège de troubles gastro-intestinaux et hépatiques, et entre autres l'ictère catarrhal. Bien des fois les consultations du Bureau central nous en ont donné la preuve.

Cette notion étiologique est si bien dans la tradition médicale, que les anciens, qui appelaient les choses par leur nom avec toute la franchise que permet le latin, désignaient les cas de ce genre sous les noms d'ictères *a crapula, a potu immoderato.*

N'oublions pas cependant que bien des cas sporadiques échappent à tout soupçon d'étiologie alcoolique; pour eux, le processus pathogène reste ignoré.

Ainsi, abstraction faite de ce dernier groupe de faits, deux séries étiologiques peuvent, dans l'état actuel de la science, être distinguées. D'une part, petites épidémies locales, évoluant souvent dans des milieux limités, tels que les garnisons et corps de troupes, et dans ces milieux eux-mêmes ne formant que des foyers circonscrits; prédominance saisonnière, surtout au printemps; formation probable de l'agent pathogène dans les foyers riches en matières organiques.

D'autre part, cas isolés, sans infection dont on puisse relever l'origine, mais précédés et provoqués par des excès alcooliques plus ou moins copieux et répétés.

Entre ces deux étiologies, que la clinique nous force à admettre, existe-t-il une conciliation possible? L'alcoolisme ne fait-il que créer chez le sujet une réceptivité morbide? Ouvre-t-il la porte à l'infection, ou son action est-elle surtout d'ordre toxique? Nous l'ignorons, et tant que nous n'aurons pas isolé le microbe ou le poison de l'ictère catarrhal, la question de l'unité ou de la multiplicité possible du processus pathogène doit rester en suspens. Pas plus pour les ictères bénins que pour les ictères graves, il n'existe aujourd'hui de solution univoque et constante du problème nosologique.

VI

Si l'on admet, comme nous espérons l'avoir démontré, la réelle efficacité du traitement de l'ictère catarrhal par les grands lavements froids, une dernière question se pose, celle du mode d'action physiologique de ce traitement.

Digitized by Google

Le premier effet clinique que l'on observe, après l'ingestion rectale de deux litres d'eau froide, c'est la production de coliques intestinales. Ces coliques sont peu douloureuses, bien que nettement ressenties par le malade; le médecin les constate par les borborygmes et les contractions péristaltiques qu'elles provoquent.

Cet éveil brusque de la contractilité intestinale peut jouer un certain rôle, si tant est que les ondes de contraction péristaltique ou antipéristaltique puissent se propager jusqu'au duodénum, ce qui n'est pas démontré. Telle est cependant l'explication que Krull a proposée, et qui a été adoptée jusqu'à présent.

Mais ce qui nous paraît devoir jouer un rôle bien plus important, c'est l'augmentation subite de tension dans les voies biliaires obturées. La muqueuse intestinale devient le point de départ d'un réflexe qui retentit sur la vésicule et les voies biliaires extra-hépatiques, provoque la contraction de la paroi musculeuse de ces canaux, et peut-être en même temps détermine une hypersécrétion biliaire.

La réalité de ce mécanisme physiologique nous a été prouvée par l'observation d'une femme atteinte d'ictère chronique par oblitération calculeuse du cholédoque. Chez cette malade, chaque lavement froid provoquait une crise douloureuse, dont le foyer principal répondait nettement à la vésicule biliaire. Ce n'était pas la douleur aiguë et déchirante de la colique hépatique, bien connue de la malade, mais une sorte de crampe sourde, paroxystique et des plus pénibles. Les résultats de cette intervention thérapeutique ne furent du reste pas favorables, et bientôt aux crises douloureuses vinrent s'ajouter de violents accès de fièvre intermittente hépatique. La méthode de Krull ne saurait donc être recommandée quand on suppose l'existence de lithiase biliaire, ou d'angiocholite calculeuse.

Ainsi, sous l'action combinée du péristaltisme intestinal, du spasme réflexe des voies biliaires extra-hépatiques, et peut-être d'une hypersécrétion réflexe de la bile, chaque lavement froid amène une poussée, une véritable *chasse biliaire* qui tend à l'expulsion du bouchon obturateur. Peu à peu, celui-ci se déplace, pour s'éliminer enfin par l'intestin et rendre au cholédoque sa perméabilité normale.

C'est pour accroître l'intensité de ces réactions réflexes qu'il est nécessaire que les lavements soient abondants, de deux litres autant que possible, et que l'eau employée soit très froide. Même aussi intense, la stimulation intestinale est bien supportée, et la guérison n'en est que plus rapidement obtenue.

La méthode de traitement de l'ictère catarrhal par les grands lavements froids est donc aussi rationnelle en physiologie qu'elle nous paraît sûre et efficace dans son application thérapeutique.

Digitized by Google

ÉPIDÉMIE DE SUETTE MILIAIRE

SES CARACTÈRES

Dans le canton de Lussac-les-Châteaux (arrond. de Montmorillon)

Par Émile PARMENTIER

Interne des hôpitaux.

Ayant fait partie de la mission sanitaire qui fut envoyée, sous la direction de M. le professeur Brouardel, dans l'arrondissement de Montmorillon, pendant l'épidémie de suette, nous avons été à même d'examiner une grande qnantité de malades. Il nous a semblé, qu'à côté des mesures d'hygiène il y avait place pour la clinique; nous avons donc recueilli bon nombre d'observations.

Il appartient à d'autres de retracer dans une vue d'ensemble tout ce qui touche à l'épidémiologie; pour nous, nous ne faisons que rapporter ce que nous avons vu durant notre séjour dans le canton de Lussac.

Nous tenons à remercier tout particulièrement MM. les docteurs Bernard (de Persac), Litardière et Thiaudière (de Lussac), pour la sympathie qu'ils nous ont témoignée et pour les renseignements qu'ils ont eu l'obligeance de nous fournir.

La suette se présente sous des aspects trop divers pour qu'on puisse faire rentrer dans une même description générale les différents phénomènes observés dans le cours d'une épidémie.

Aussi, après une revue rapide des symptômes, tels qu'ils se sont produits dans le plus grand nombre des cas, étudierons-nous séparément chaque symptôme en particulier en nous basant sur les observations que nous avons prises.

L'examen clinique du sang, des urines et de l'urée, l'influence de la suette sur la grossesse, la marche de la température ont tout spécialement attiré notre attention. Nous avons noté quelques cas d'anurie et d'hémorrhagies intestinales.

Enfin la suette a revêtu de préférence la forme rubéolique chez l'enfant. Comment s'est-elle comportée chez les vieillards où elle est peu fréquente? C'est ce que nous verrons.

Digitized by Google

Nous avons ainsi pris occasion des matériaux que nous avons amassés pour faire une étude complète de la suette en tant qu'épidémie locale.

Nous diviserons cette étude en six parties :

I. Conditions au milieu desquelles l'épidémie est survenue.

II. Description de la suette commune.

III. Étude analytique des symptômes.

IV. Rechutes, récidives, convalescence.

V. Formes. Nature de la suette. Traitement.

VI. Pièces justificatives. Observations.

Le canton de Lussac occupe la partie ouest de l'arrondissement de Montmorillon et s'étend sur une surface de 36 000 hectares, dont beaucoup sont improductifs.

Il est traversé par le milieu et du sud au nord par la belle vallée de la Vienne et obliquement par les vallons des Blourdes, du Goberté et de la Dive, qui viennent y converger. La masse principale du sous-sol est formée par des calcaires jurassiques inférieurs à la base desquels les granites et les marnes grises du lias se montrent au niveau du fond des vallées de la Vienne et des Blourdes. Les argiles sableuses tertiaires avec gisement de marnes blanches en recouvrent la surface, sauf aux abords des vallées et autour de Lussac, point sur lesquels les calcaires affleurent avec traînées d'argiles rouges et jaunes à minerais de fer. (A. de Longuemar.)

L'élévation moyenne de ces plateaux qui se relèvent un peu du côté sud est de 150 mètres au-dessus de la mer, c'est-à-dire de 75 mètres environ au-dessus de la vallée de la Vienne. Ce territoire est traversé par plusieurs cours d'eau, et des sources abondantes se font jour dans les principaux plis de terrain.

Le canton compte environ 13 000 habitants; la plupart se livrent à la culture du sol.

Dans les domaines, dans les villages, la plupart des habitations sont entourées de tous côtés par des mares d'eau croupissante et des amas de fumier. Il existe même quelques petits étangs. Aussi la malaria est-elle loin d'être rare.

I

Cas antérieurs de suette miliaire.

La suette miliaire n'est pas inconnue dans le département de la Vienne. En 1845 eut lieu l'épidémie de Poitiers, observée par Loreau, Gaillard, Grisolle et Orillard.

En 1878, un petit foyer apparut dans le canton de Lussac. A cette

Digitized by Google

époque, d'assez nombreux cas se déclarèrent à Persac, à Gouex, à Queaux. Persac fut plus particulièrement atteint et compta une centaine de malades. Mais la maladie ne s'étendit pas et fut de courte durée. Onze jeunes gens et adultes succombèrent au premier et deuxième jour de l'éruption.

En 1882, il y eut à Sillars un cas isolé de suette. C'est celui d'un nommé Gendre qui mourut. Son frère a eu la suette cette année.

L'an dernier, M. D., habitant le Port, commune de Lussac, fut atteint de suette miliaire.

Conditions au milieu desquelles est survenue l'épidémie.

L'année 1886 allait s'écouler sans qu'on ait eu l'occasion d'observer d'épidémie ou de maladie prédominante, quand revint à Civeaux d'un collège de Poitiers, où sévissait la rougeole, un jeune enfant déjà malade. M. le docteur Thiaudière constata chez lui la rougeole le 4 décembre.

Civeaux fut donc le premier village atteint du canton et de l'arrondissement et en partie le point de départ de l'épidémie de rougeole-suette; en partie seulement, car à Lussac l'importation s'est faite non de Civeaux, comme on serait tenté de le supposer à cause de la proximité des deux communes, mais de Poitiers, ainsi que nous le prouverons plus loin.

A notre arrivée dans la première quinzaine de juin, la suette avait déjà fait les plus sérieux ravages; elle était reconnue et avouée de tous.

Quand donc la rougeole avait-elle cédé la place à la suette?

De nombreux observateurs ont signalé la coïncidence de la suette et des fièvres éruptives. Barthez, N. Guéneau de Mussy, Landouzy, Bouchard, Orillard, Jolly, Ardouin ont insisté sur ce point et ont noté plus particulièrement l'affinité de la suette et de la rougeole. Il semble donc à première vue que cette fois encore on a eu affaire à une épidémie complexe de rougeole et de suette.

Cette dernière aurait ainsi fait son apparition au milieu de mars à Lortet, commune de Sillars, canton de Lussac, chez un nommé Gendre, dont le frère était mort de suette en 1882. Le 23 mars, la sœur du malade était atteinte à son tour. Le 31, dans un autre village de la même commune, une femme de trente-six ans était prise également. Et c'est ainsi de Sillars, en passant par Poilieux, que la suette gagna Montmorillon.

Pendant ce temps, la rougeole continuait à sévir dans les diverses communes du canton.

Digitized by Google

Peu à peu, au milieu de la rougeole, des cas de suette se déclaraient; et, à la fin d'avril, la suette commençait à frapper cruellement les habitants de Queaux, puis ceux de Moussac et de Nérignac.

Tels sont pour le canton de Lussac et les communes limitrophes les renseignements que nous avons pu recueillir.

N'en n'ayant pas été témoin, nous ne pouvons émettre un avis sur les faits qui se sont produits pendant les premiers mois de l'année; mais il est permis de se demander si des cas de suette n'ont pas passé inaperçus.

Cette remarque nous paraît d'autant plus légitime que, d'un côté, la suette a évolué le plus ordinairement chez l'enfant sous la forme rubéolique et que, d'un autre côté, la rougeole a été anormale dans ses divers symptômes. En outre, dans une même famille, on a pu voir en même temps la suette chez les grandes personnes, la rougeole chez les enfants. Ou bien, tandis que la nourrice avait la suette, l'enfant qu'elle allaitait était atteint de rougeole.

La confusion devait donc avoir lieu.

Cette épidémie nous a donné une preuve que la suette dans une de ses formes simule à s'y méprendre la rougeole ; d'autres observateurs, mis en garde contre l'erreur, pourront en présence de cas semblables porter plus aisément et plus rapidement un diagnostic certain.

Au surplus, nous lisons dans le mémoire d'Orillard la page suivante qui mérite d'être citée toute entière : « Depuis plusieurs années, on observait, à des distances assez éloignées et au milieu de scarlatines et rougeoles normales et bénignes, certains cas que *l'on désignait encore sous le nom de scarlatines ou de rougeoles, mais qui offraient des différences essentielles :*

« 1° Absence de symptômes pathognomoniques et concomitants de ces éruptions, quand elles sont normales;

« 2° Une forme toute spéciale de ces éruptions;

« 3° Enfin une terminaison fâcheuse non moins rapide qu'imprévue.

« Dans ces affections on retrouvait bien d'abord les formes de l'exanthème; mais le plus souvent *l'on cherchait en vain le coryza, le larmoiement et la bronchite de la rougeole;* lors même que ces derniers symptômes se rencontraient, l'éruption ne tardait pas à revêtir un caractère insolite : la peau devenait granuleuse et le toucher donnait la sensation qu'éprouve la main promenée sur la peau de chagrin; l'œil reconnaissait sans peine des élevures rouges et blanches, tantôt solides, tantôt vésiculeuses et pustuleuses, miliaires d'abord, puis offrant un développement plus ou moins considérable.

Digitized by Google

Au milieu d'un ensemble de symptômes paraissant ne devoir inspirer aucune inquiétude, l'on était tout à coup affligé par le développement des phénomènes les plus graves et par une mort complètement inattendue. »

Et plus loin : « Dans les rougeoles qui ont suivi la suette, nous avons retrouvé les sueurs et les petites granulations papulo-vésiculeuses : ce dernier fait n'a point échappé à l'observation des parents, et plus d'une mère savait bien nous dire que l'un de ses enfants lui inspirait de l'inquiétude, parce qu'au lieu d'offrir une rougeole à plaques il présentait une rougeole à boutons. »

N'est-ce pas là un plaidoyer en faveur de l'admission de la forme rubéolique de la suette? Il serait superflu d'insister davantage.

Marche de l'épidémie. Date du début dans chaque commune. Nombre des malades et des décès.

Nous indiquons dans le tableau suivant la date de l'épidémie dans chaque commune, le nombre des malades, le chiffre de la mortalité. Nous laissons de côté les communes de la Chapelle-Viviers, de Morthemer, de la Chapelle-Morthemer et de Lhommaizé, où il n'y eut pas de décès; mais nous ajoutons les communes de Queaux, de Moussac et de Nérignac, que nous avons visitées et sur lesquelles nous avons des renseignements exacts.

COMMUNES	POPULATION	DÉBUT	NOMBRE DE MALADES	DÉCÈS	OBSERVATIONS
Civeaux.	989	4 déc.	122	4	Le premier cas est celui d'un enfant venant d'un collège de Poitiers.
Lussac.	1845	21 janv.	184	19	La fille du chef de gare qui va tous les jours à Poitiers est la première atteinte.
Mazerolles.	797	7 fév.	120		Cette commune est voisine de Civeaux.
Sillars.	1069	13 fév.	242	24	Le premier pris est un jeune homme qui est venu tirer au sort à Lussac, déjà contaminé.
Gouex.	769	21 janv.	100	10	Un homme de 50 ans, Guimbault, est le premier malade.
Queaux.	1700	10 mars.	400	20	La fille Guimbault, qui est allée voir son père à Gouex, est atteinte la première.
Persac.	1900	27 mars.	200	10	
Moussac.	1100	4 mai.	400	42	
Nérignac.	600	15 mai.	300	2	

Digitized by Google

La suette est-elle contagieuse?

Borsieri semble avoir eu le premier l'idée de la transmissibilité contagieuse de la suette; Lepecq de la Cloture, Foucart, Rayer, sans preuves évidentes, émettent la même opinion en se basant sur l'analogie de la suette avec les fièvres éruptives. D'autres auteurs sont d'un avis contraire.

Nous avons recherché les cas de contagion dans les hameaux isolés où les communications avec les villages voisins sont peu fréquentes. L'observation pouvait ainsi être faite avec une rigueur suffisante. Le petit village de Favarre nous en offre le plus bel exemple.

Une jeune fille de dix-huit ans, en service à Queaux dans une famille où il y avait plusieurs suetteux, revient malade, le 18 avril, chez ses parents, qui habitent le village de Favarre, jusqu'alors indemne. Elle crée autour d'elle un foyer. Deux de ses sœurs sont atteintes à huit ou dix jours d'intervalle; la mère est également prise le 9 mai. Puis la suette gagne les voisins et s'étend ainsi progressivement à bon nombre d'habitants.

Dans le domaine de Chanceaux, nous trouvons un nouvel exemple de contagion.

Le nommé Deville, domestique à Chanceaux, se rend vers la fin de mai à Queaux, où règne la suette, pour voir son jeune frère atteint d'une prétendue rougeole. Huit jours après son voyage à Queaux, les symptômes de la suette apparaissent. Il garde le lit pendant 10 jours.

Dupuis Radegonde, âgée de cinquante ans, soigne son garçon de ferme et gagne la maladie.

Rappelons encore le cas de la fille Gaimbault (de Queaux) qui va chez son père malade à Gouex et qui est la première atteinte de toute la commune.

Ce sont là des faits qui nous paraissent probants. La suette a dans ces cas frappé des personnes qui, sans quitter leur résidence habituelle, ont été en contact avec des malades venus de villages contaminés.

Aucun âge n'a été respecté. Les adultes ont été vigoureusement frappés et au-dessus de cinquante ans nous avons pu encore observer un certain nombre de cas; à partir de soixante ans, la suette a été exceptionnelle. Quant aux enfants, ils ont été surtout atteints au début de l'épidémie; chez eux, la suette revêtait de préférence la forme rubéolique.

Il semble bien que les femmes ont été plus éprouvées que les hommes; mais la disproportion est, en somme, peu considérable. Les femmes enceintes et les nourrices ont été gravement atteintes.

Digitized by Google

Si la réceptivité a paru autrefois plus grande pendant la période menstruelle, peut-être cela tient-il à une mauvaise interprétation des faits; les règles sont fréquemment avancées : de là vient l'erreur.

Les riches comme les pauvres ont payé leur tribut à la suette. Aucune classe n'a été épargnée. Dans une commune limitrophe du canton de Lussac, le maire, sa femme, l'instituteur, l'adjoint ont succombé; à Gouex, l'instituteur est atteint; ailleurs c'est un propriétaire.

Les individus forts et robustes ont comme les autres été victimes de l'épidémie.

Description générale.

Prodromes. — La suette a été peu souvent précédée de symptômes précurseurs.

Certains malades éprouvaient pendant un, deux, trois ou quatre jours une sensation de malaise, de lassitude, de fatigue, de la céphalalgie, des frissonnements, des nausées, des douleurs vagues dans les membres et au niveau des lombes. Parfois l'appétit se perdait et les signes d'embarras gastrique s'accusaient dès cette période.

Dans les trois quarts des cas environ, la maladie eut un début brusque.

Invasion. — Les malades, qui la veille s'étaient livrés à leurs travaux habituels, se réveillaient la nuit inondés de sueur. C'était généralement dans la première partie de la nuit. Quelques-uns avaient des frissons. Puis, venaient l'oppression et les battements de cœur. Le lendemain, on les trouvait dans l'état suivant :

La langue était blanche, couverte d'une saburre épaisse.

La soif n'était pas exagérée, mais l'appétit était perdu.

Le ventre était souple. La constipation datait de deux ou trois jours ou bien les garde-robes avaient été jusque-là régulières.

Les yeux étaient brillants; les conjonctives quelquefois injectées.

La toux faisait défaut, sauf dans la forme rubéolique où nous l'avons presque toujours rencontrée. Les narines étaient sèches.

La céphalalgie siégeait surtout au niveau du front.

Le pouls était normal ou accéléré, 80 à 90.

Le thermomètre marquait de 37°,5 à 38°,5, sauf dans les formes sérieuses.

L'urine commençait à devenir rare, haute en couleur.

Le corps était couvert de sueurs.

L'oppression, les battements de cœur, la courbature générale étaient, avec le mal de tête et les sueurs, les symptômes dont se plaignaient le plus les malades.

Digitized by Google

La journée se passait assez tranquille.

Vers le soir, la fièvre s'élevait un peu, ou bien la température, de normale qu'elle était, montait de quelques dixièmes.

Le malade commençait à être anxieux, agité.

Puis, la nuit, vers 10, 11 heures du soir, il était en proie à une série d'accès d'étouffement, comme si un poids énorme pesait sur sa poitrine et l'empêchait de respirer.

A cette gêne respiratoire, se joignaient les palpitations et les battements épigastriques, en même temps que des sueurs abondantes.

Au lever du jour, un peu de calme revenait.

La journée ne se passait pas sans de nouveaux accès d'oppression, sans sueurs; mais ces phénomènes avaient une intensité moindre.

La sensation de froid aux pieds ne manquait pour ainsi dire jamais.

Il n'y avait pas de selle, à moins qu'on eût recours à un purgatif.

L'urine était de plus en plus rare et tombait à 300 et 400 grammes; elle était rouge et laissait déposer au fond du vase un sédiment briqueté. Enfin, elle déterminait parfois au passage la sensation de brûlure.

Ainsi se passaient les trois premiers jours au milieu d'une série de paroxysmes d'étouffement et de crises sudorales, auxquels s'ajoutaient d'une façon exceptionnelle les vomissements.

Éruption. — Dans la nuit du troisième au quatrième jour, les malades ressentaient des picotements en différents points du corps, dans le dos, au niveau des membres. L'agitation était plus vive, l'oppression et les battements de cœur plus intenses, la fièvre plus élevée. C'était l'annonce de l'éruption miliaire.

Le dos, la région fessière étaient tout d'abord envahis; les avant-bras, la poitrine venaient ensuite. Le pli du coude n'en était jamais absent; de même, le poignet.

Rarement, en une nuit, l'éruption était complète; le lendemain, le surlendemain même, de nouvelles vésicules s'ajoutaient aux précédentes. L'éruption se faisait ainsi en deux et trois poussées, laissant entre elles une douzaine d'heures d'intervalle. Chaque fois qu'une nouvelle poussée allait se faire, les picotements la précédaient; les malades ne s'y trompaient guère. En outre, les accès d'étouffement et les sueurs coïncidaient d'ordinaire avec elle.

Parfois sur la muqueuse du voile du palais existait un semis de vésicules miliaires.

La céphalalgie, l'embarras gastrique persistaient ainsi que la constipation. L'insomnie était habituelle.

L'urine restait avec les mêmes caractères que la veille ou diminuait encore.

Digitized by Google

Vers le sixième ou septième jour, un peu d'amélioration se produisait, les sueurs devenaient moins abondantes, la gêne respiratoire était moins grande, l'urine et l'urée moins rares sans toutefois atteindre le taux normal.

La température elle-même baissait légèrement.

Rappelons que dans quelques cas la fièvre était à peine marquée et même absente dans l'intervalle des paroxysmes.

Le liquide des vésicules se troublait, devenait lactescent; l'auréole rouge tendait à s'effacer.

Desquamation. — Du dixième au douzième jour la desquamation commençait, furfuracée, en lamelles ou en lames, suivant la variété de l'éruption et suivant les régions.

Dès lors, les sueurs cessaient ou étaient presque nulles.

Les malades respiraient librement, sans être tourmentés par la constriction épigastrique ou la sensation de poids si douloureuse.

La céphalalgie souvent avait disparu depuis un jour ou deux.

Enfin le sommeil revenait.

L'appétit ne tardait pas à renaître; la langue se nettoyait bientôt.

La température tombait à la normale d'un seul coup ou en un ou deux jours.

Une véritable polyurie critique se déclarait ordinairement vers le deuxième jour de la desquamation : de 700 à 800 grammes l'urine montait à 2 litres et même davantage, et l'urée suivait la courbe ascendante de l'urine.

Ainsi le suetteux entrait en convalescence.

Telle était la marche habituelle de la suette dans les cas de moyenne intensité.

III

Étude analytique des symptômes.

Troubles digestifs. — Dès la période prodromique, l'embarras gastrique commençait souvent à apparaître (voir obs. XII).

Il ne faisait jamais défaut pendant l'invasion.

La langue saburrale, limoneuse, la perte de l'appétit, la bouche mauvaise, pâteuse, amère, la constipation étaient de règle. Quelquefois des nausées, des vomissements alimentaires et bilieux survenaient avant la période éruptive ou pendant les 2 premiers jours de l'éruption (observ. XI).

La soif n'était pas exagérée, sauf dans les cas de fièvre intense.

Le ventre était souple, non ballonné.

Une seule fois nous avons vu les selles régulières (obs. XXIX).

Digitized by Google

La constipation habituelle cédait le plus souvent après un purgatif ou un lavement; dans quelques cas, on dut recourir plusieurs fois aux purgatifs pendant le cours de la maladie. Les garde-robes avaient fréquemment une odeur fétide.

La diarrhée était fort rare.

Hémorrhagies intestinales. — Cinq cas d'hémorrhagies intestinales ont été observés dans le canton de Lussac.

Obs. I. — Il s'agissait d'hommes adultes qui, vers le jour de l'éruption, soit le jour même, soit le lendemain, soit comme dans un seul cas la veille, furent pris de violentes coliques et de diarrhée. A plusieurs reprises, la présence du sang fut constatée dans les selles. Le sang était rouge et de quantité moyenne. Le séjour du sang à la surface de la muqueuse intestinale avait donc dû être très court. L'hémorrhagie fut toujours précédée de diarrhée. Elle ne dura que vingt-quatre à trente-six heures.

Trois fois, dans les cinq cas, l'expulsion du sang par le rectum fut accompagnée d'épistaxis.

L'état général ne s'en trouva pas aggravé.

Le lendemain, dans tous les cas, un mieux sensible se déclara.

La fièvre, l'oppression, les sueurs furent moindres et la maladie poursuivit son cours normal.

Les cinq cas se terminèrent par la guérison.

Nous n'avons pas vu une seule fois des aphthes sur la muqueuse buccale.

Chez quelques malades, une éruption miliaire se développa sur le pharynx et le voile du palais; cette éruption fut accompagnée dans deux cas (voir obs. XIII) de gonflement des amygdales, de rougeur de la muqueuse et de douleur angineuse.

Vers le dixième jour de la maladie, la langue se nettoyait et prenait parfois une teinte rouge luisante. Quelques malades conservèrent une langue saburrale jusque pendant leur convalescence.

Au début de la maladie, l'ingestion des aliments était suivie de pesanteur à l'estomac, d'oppression vive, et parfois un ou plusieurs vomissements terminaient la scène.

Une fois les sueurs, l'oppression, les battements de cœur disparus, les malades voulaient à tout prix manger, malgré les conseils des médecins qui surveillaient de près l'alimentation et bien que l'appétit souvent ne fût pas revenu. Mal leur en prenait; une rechute en était la conséquence ordinaire.

Prurit. — Le prurit était toujours le signe avant-coureur de l'éruption, même lorsqu'elle se faisait en plusieurs poussées successives.

Digitized by Google

Une malade nous disait qu'elle sentait les boutons pousser; chaque fois qu'elle ressentait des picotements, elle était certaine que des boutons allaient apparaître.

Sensation de fourmis, de petits coups d'épingle, d'ortie, tels étaient les termes dont se servaient les malades pour dépeindre ce qu'ils éprouvaient. Ils ne pouvaient rester en place.

Quelquefois au dixième, quinzième jour de la maladie, les démangeaisons n'avaient pas disparu totalement; elles coïncidaient avec l'apparition de quelques vésicules.

Nous n'avons pas vu néanmoins de traces de grattage.

Éruption. — L'éruption apparaissait communément le soir du troisième, le quatrième jour, plus rarement le deuxième ou le cinquième jour après la première crise sudorale.

Elle durait environ jusqu'au dixième jour.

Pendant cette période éruptive, plusieurs poussées se succédaient d'ordinaire. Et même, pendant la convalescence, de nouvelles vésicules en plus petit nombre se développaient parfois. Nous avons observé à Nérignac, chez une jeune femme dont la maladie datait de trois semaines, une superbe éruption miliaire sur la face latérale droite du cou et la partie supérieure de la poitrine.

Il est difficile d'apprécier le temps qui se passe pour chaque vésicule entre son apparition et la desquamation.

La moyenne semble être de quatre jours.

L'aspect de l'éruption était variable.

1° Tantôt les vésicules étaient transparentes, sans auréole rouge et ressemblaient à des sudamina : miliaire blanche;

2° Tantôt les vésicules étaient entourées d'un cercle rougeâtre peu étendu : miliaire rouge;

3° Tantôt apparaissait tout d'abord une petite tache rouge s'effaçant par la pression du doigt, légèrement papuleuse au centre, simulant complètement la tache morbilleuse.

Sept à dix heures après, quelquefois le lendemain, s'élevait au centre une fine vésicule, à peine visible. Il fallait la chercher. A cette variété nous réservons le nom d'éruption rubéolique.

Quelquefois l'éruption était tellement confluente, que les taches se touchaient et ne formaient plus que de larges plaques rouges comme dans la scarlatine.

Dans un cas nous avons vu à l'avant-bras des vésicules plus volumineuses comme dans la varicelle (Obs. XIV).

4° Enfin les diverses variétés se mélangeaient souvent dans des proportions variables. La miliaire blanche entre autres n'existait jamais seule.

Digitized by Google

La région dorsale, les fesses, les plis des bras, les poignets, la partie antérieure de la poitrine, le cou, étaient les localisations préférées; les membres étaient moins favorisés sous ce rapport et ne présentaient d'éruption que plus tard. Rare aux mains et aux pieds, dans les cheveux et la barbe, l'éruption était surtout peu fréquente et plus tardive à la face.

L'abondance était des plus variables : tel sujet était littéralement couvert de miliaire, tel autre en était presque indemne; il en était ainsi surtout chez les vieillards.

Les vésicules de transparentes devenaient louches, puis s'affaissaient et se rompaient.

Quant aux muqueuses, nous n'avons vu d'éruption que sur le voile du palais et le pharynx. Elle consistait en une série de petites vésicules entourées d'une auréole rouge. Dans un cas il y avait une véritable inflammation de la muqueuse. (Voir obs. XIII.)

Desquamation. — Vers le septième, huitième ou neuvième jour, la desquamation commençait; alors qu'elle se faisait en un point, de nouvelles vésicules pouvaient apparaître dans un autre. Les vésicules s'affaissent ou se rompent.

Dans la forme rubéolique, on voit ordinairement survenir une desquamation farineuse.

Dans la miliaire rouge et la miliaire blanche, la desquamation se fait tantôt par menues écailles, tantôt par lamelles.

De larges lames comme dans la scarlatine s'observaient de préférence dans le cas d'éruption confluente ou à vésicules volumineuses.

Bon nombre de malades laissaient aller aux mains et aux pieds de véritables lambeaux. (Obs. XII, etc.).

La vésicule de la miliaire rouge, une fois rompue, laisse à la périphérie une fine collerette épidermique; le centre a une teinte un peu rouge, qui devient plus tard de couleur cuivrée. Cette tache rouge disparaît par la pression du doigt. Quelquefois elle a un aspect purpurique.

Nous avons rencontré chez un malade de Torfou de nombreuses taches rouge cuivré au douzième jour, alors que la desquamation avait commencé depuis quatre jours.

Sueurs. — Les sueurs marquaient le début de la période d'invasion de la maladie. Le plus ordinairement, les malades se réveillaient la nuit en pleine sudation. Puis les sueurs persistaient jusqu'au sixième et septième jour de la maladie. Quelquefois elles duraient plus longtemps; souvent alors l'éruption se faisait en plusieurs poussées successives. L'abondance était moyenne. Les malades

Digitized by Google

mouillaient trois et quatre chemises par vingt-quatre heures; d'autres, moins nombreux, trempaient leurs matelas.

La façon dont se couvraient les suetteux ne devait pas peu contribuer à les augmenter. Couchés sur des lits de plume entourés de rideaux, ils entassaient sur eux force couvertures ou mieux les larges édredons qui leur servent de couvertures. Ils prétendaient favoriser ainsi les sueurs et la sortie de l'éruption. L'air n'était pas renouvelé; le linge de corps n'était pas changé. Ce n'est qu'à grand'peine et vers la fin de l'épidémie que les médecins purent faire comprendre le danger d'une pareille manière d'agir.

Une odeur fade, fétide régnait dans la chambre.

Et nous croyons que l'odeur fétide provient, sinon toujours, du moins le plus souvent, de l'état de malpropreté des malades et de la fermentation qui s'opère dans ces matelas en plume imprégnés de sueurs. Du reste, chez les malades soigneux, propres, les sueurs ne répandaient aucune odeur.

Troubles nerveux. — Le mal de tête ne manque jamais; souvent il est le signe avant-coureur de la maladie; c'est le symptôme qui est, avec les sueurs et les étouffements, le plus souvent accusé par les suetteux. Siégeant au niveau du front, sus-orbitaire, la céphalalgie est presque continue. A certains moments, elle acquiert une intensité considérable.

Vers le troisième jour de l'éruption, le mal de tête s'atténue ou disparaît. Certains convalescents en sont encore tourmentés trois semaines après le début de la suette. Tous les malades que nous avons vus, sauf de rares exceptions (obs. XVIII), avaient des accès d'oppression, caractérisée par une sensation de resserrement, de barre, siégeant au niveau de la base de la poitrine et surtout au creux épigastrique et à la partie inférieure du sternum. Quelques-uns se plaignaient de douleurs vagues entre les épaules ou de point de côté.

Cette oppression angoissante, qui fait croire aux malades qu'ils vont étouffer, survient à de rares intervalles dans la journée et se montre principalement le soir. Chaque paroxysme, composé d'une série de petits accès avec instants de repos, se prolonge pendant un quart d'heure, quelquefois trois quarts d'heure. Puis le calme revient, et, après quelques heures ou même moins, de nouveau les étouffements renaissent. Ainsi se passe la nuit. Pendant ces paroxysmes, les malades, inquiets, agités, ne peuvent rester en place, surtout lorsque la fièvre est vive.

L'insommie est fréquente, quelques malades ne peuvent fermer

Digitized by Google

l'œil de la nuit ou ne prennent un peu de repos qu'au lever du jour. Il en est ordinairement ainsi pendant la première semaine.

S'ils parviennent à dormir, le sommeil est troublé par des cauchemars.

Une malade a présenté de l'amblyopie passagère. (Obs. XII.)

Chez la plupart, l'imagination est vivement frappée; anxieux, ils craignent de mourir dans un accès d'oppression. D'autres sont abattus, découragés, plongés dans une sorte de stupeur.

Dans les cas graves, sans délire, l'angoisse est terrible : ils sentent qu'ils sont perdus si de nouveaux accès d'étouffement surviennent; cet état rappelle un peu ce qui se passe dans l'angine de poitrine.

Le délire apparaît ordinairement la nuit du troisième au quatrième jour, plus tôt dans les cas sérieux. Il dure plus ou moins longtemps.

Tantôt c'est un délire doux, tranquille, monotone, sans suite; tantôt il est bruyant, mêlé de cris ou de chants, comme il a été noté chez trois malades de Persac; enfin exceptionnellement c'est un délire furieux. Cette dernière variété n'a été observée à notre connaissance que dans les cas mortels. Le plus souvent, l'idée dominante est en rapport avec la profession des malades ou bien trahit les cauchemars et les inquiétudes qui les tourmentent.

Avant de terminer l'exposé des divers troubles nerveux qui ont été rencontrés chez nos suetteux, nous voulons appeler l'attention sur les contractures. Nous n'avons trouvé ces contractures signalées nulle part, sauf dans deux observations de Mazuel. Les deux malades ont eu, l'un du trismus la veille de la mort, l'autre une contracture généralisée une heure avant la mort. Il y avait hyperthermie. Dans un certain nombre de cas mortels ont apparu les contractures précédées parfois de soubresauts des tendons. C'était au moment de l'éruption; le délire était violent, la fièvre très vive, l'agitation considérable. Alors survenaient les contractures, tantôt simple trismus, tantôt roidissement général. Leur durée était d'une demi-heure et même davantage. Le coma leur succédait et la mort survenait à bref délai. Les malades qui ont présenté ces phénomènes sont morts quelques heures après.

Appareil respiratoire. — A côté de l'oppression, il convient de signaler les troubles respiratoires, qui naissent en même temps que les sueurs et disparaissent avec elles.

Malgré la sensation de constriction thoracique, le jeu respiratoire peut s'exécuter d'une façon presque normale, être ralenti ou accéléré. Souvent inégal, il ne prend jamais le rythme régulier du type Cheyne-Stokes. Il est ordinairement accéléré pendant les paroxysmes Dans les cas graves, la respiration est entrecoupée, haletante, super-

Digitized by Google

ficielle et rapide, et par intervalles survient une respiration profonde, suspirieuse.

Si les yeux sont brillants, les conjonctives injectées, les narines restent sèches. La toux ne s'observe guère que dans la forme rubéolique de la suette; elle peut être alors fréquente. L'auscultation ne laisse entendre aucun râle dans la poitrine.

Epistaxis. — Les épistaxis, assez fréquentes, avaient lieu le quatrième et le cinquième jour. Elles n'étaient pas ordinairement très abondantes.

Nous rapportons un cas où elles furent considérables. (Voir obs. XV.)

Quelquefois les épistaxis se répétèrent plusieurs jours de suite.

Parmi les malades qui présentèrent ce symptôme, deux succombèrent au second jour de l'éruption après une violente hémorrhagie : l'un était un jeune homme de vingt-deux ans, l'autre une jeune fille de seize ans. C'était au début de l'épidémie.

Chez les autres malades, la suette eut une heureuse terminaison.

Troubles de l'appareil génital. — Les règles étaient ordinairement avancées; jamais elles n'étaient retardées. Plus abondantes, elles duraient aussi plus longtemps que de coutume.

Quelques femmes, chez lesquelles la menstruation avait eu lieu dix à quinze jours avant le début de la maladie, ont eu de légères métrorrhagies. Il en était souvent ainsi pendant la première période de la suette.

Enfin, dans quelques cas, en même temps que le flux menstruel se déclarait, des épistaxis survenaient.

La maladie, quoi qu'il en fût, suivit son cours régulier.

Influence de la suette sur la Lactation, sur la Grossesse. — Parmi les nourrices atteintes de suette, il n'y eut aucun décès. La sécrétion lactée, quoique diminuée, permettait encore l'allaitement.

Quelques enfants présentèrent pendant la maladie de leur mère une éruption de forme rubéolique; nous avons observé un cas semblable à la Ralerie.

L'influence de la suette sur la grossesse est autrement importante. Sur un total de neuf femmes enceintes, il y eut 5 cas de mort, 2 avortements, 2 cas de guérison. Nous ne pouvons mieux faire que de citer les observations.

Obs. II. — A la Genevrie, à la Vergne, à Chatouillet et à Fougeret, quatre femmes enceintes sont mortes dans des conditions identiques. La plus jeune avait vingt ans, la plus âgée trente-cinq ans. Jouissant

Digitized by Google

d'une bonne santé habituelle, elles étaient au cinquième et au sixième mois de leur grossesse.

Les premiers symptômes ne présentèrent rien de particulier. L'éruption apparut le quatrième jour, accompagnée de fièvre, de sueurs profuses, de battements de cœur violents et d'une vive oppression. La nuit fut agitée ; le délire survint.

Le matin du cinquième jour, le deuxième de l'éruption, le pouls variait de 130 à 140 pulsations à la minute, était un peu irrégulier, petit ; la peau avait une chaleur mordicante. Les malades sans connaissance, mais plus calmes que la nuit, étaient couvertes de sueurs.

L'éruption de miliaire rouge et blanche, de moyenne abondance, avait pris une teinte légèrement violacée. La langue était blanche, couverte d'une saburre épaisse et sèche. La poitrine était libre de tout râle, mais la respiration était inégale, suspirieuse. Le cœur battait d'une façon irrégulière et précipitée. Les malades eurent à peine quelques heures de connaissance pendant le jour avec une légère atténuation des symptômes.

Vers le soir, le délire reparut et fit bientôt place au coma terminal.

Chez l'une d'elles, le délire ne reparut pas le soir. Elle venait de causer avec ses parents, quand tout d'un coup la suffocation, la sensation de poids sur la poitrine, les palpitations survinrent avec une grande intensité, et la malade succomba en quelques minutes, pour ainsi dire étouffée.

Obs. III. — *Suette miliaire chez une femme enceinte de trois mois. Mort rapide.*

Jeune femme de vingt-quatre ans, à la Crouzette. Grossesse de trois mois.

Début le *29 mai.* — Symptômes d'embarras gastrique et sueurs.

31 mai. — On lui prescrit un vomitif et du sulfate de quinine.

1er juin. — Même état; oppression, sueurs, battements de cœur ; langue blanche; constipation. Pas de fièvre.

2 juin. — Purgatif pris de bonne heure. A huit heures, des selles copieuses, fétides ont lieu. La malade se trouve mieux.

Bientôt après, des battements de cœur violents surviennent ainsi qu'une oppression considérable. La malade, couverte de sueurs, meurt à neuf heures dans le coma.

Il n'y avait eu ni fièvre, ni délire, ni éruption. C'était le cinquième jour de la maladie.

Obs. IV. — *Suette et grossesse. Avortement. Guérison.*

X. Bugeault, du village de Puyrajou, commune de Queaux, grossesse de six mois.

Début de la maladie à la fin de mars.

5 avril. — Éruption de miliaire rouge et blanche presque complète. Délire, agitation, fièvre.

6 avril. — La malade est dans le mutisme. Elle fait signe à sa mère

Digitized by Google

de la découvrir. Elle avait avorté d'un fœtus mort, du sexe féminin. Suites bonnes. Guérison.

Obs. V. — *Suette et grossesse. Avortement. Guérison.*

X. Guillemin, habitant le domaine de la Pépinière. Grossesse de cinq mois.

Début le 6 *avril*. — Symptômes ordinaires.

11 avril. — Éruption rubéolique. Surexcitation extrême. Menaces. Elle ne permet pas qu'on l'approche. Délire.

12 avril. — Expulsion d'un fœtus masculin mort. La malade n'avait éprouvé aucune douleur. Légère hémorrhagie. Suites bonnes. La maladie se termine heureusement sans phénomènes particuliers.

Foie, Rate. — Nous avons recherché quel était l'état du foie et de la rate. Ces organes ne nous ont pas paru nettement augmentés de volume, quelle que soit l'époque de la maladie. Aucun suetteux n'a accusé de douleurs au niveau de l'hypochondre droit.

Quelques-uns ont eu pendant la phase aiguë de la maladie et même pendant la convalescence une teinte subictérique des conjonctives; mais l'urine ne contenait pas de pigment biliaire.

Cœur. — A part les battements de cœur qui retentissaient douloureusement au niveau de l'épigastre et l'irrégularité du rythme cardiaque, tantôt accéléré, tantôt ralenti alors même que la température était élevée, nous n'avons rien à noter de ce côté.

Chez plusieurs convalescents nous avons entendu à la pointe ou à la base un souffle doux, inorganique.

Sang. — « Chez les suetteux, dit Parrot, le sang tiré de la veine était en général d'un rose clair, d'une grande mollesse, ressemblant, quand il était en caillot, pour la couleur et la consistance à de la gelée de groseilles. Ce caillot était diffluent, cherchant à gagner la circonférence du vase et en remplissant la surface. Il ne nous arriva qu'une seule fois de rencontrer un caillot recouvert d'une couenne inflammatoire. Celle-ci manquait toujours, même dans les cas à physionomie inflammatoire. Ce sang fournissait habituellement fort peu de sérosité. » A l'autopsie du malade, dont le caillot de la saignée était recouvert d'une couenne inflammatoire, on trouva le poumon droit avec la consistance, la dureté et l'aspect de l'hépatisation rouge et le poumon gauche en état de congestion.

Guéneau de Mussy a remarqué que « le sang tiré de la veine était en général très fluide, contenait beaucoup de sérum, et que le coagulum était mou, comme diffluent ».

Les mêmes appréciations se retrouvent dans les divers mémoires qui ont trait à la suette.

Digitized by Google

Nous nous sommes appliqué à rechercher quels étaient les caractères du sang en suivant la méthode et les procédés cliniques de notre excellent maître, M. le professeur Hayem.

Les examens de sang ont été faits chez des sujets en cours de maladie et pendant la convalescence.

A. Pendant la maladie. — I. *Examen du sang pur dans la cellule à rigole.*

Il faut distinguer deux types de ce sang : celui de la suette ordinaire, sans complications phlegmasiques, et celui de la suette avec complications inflammatoires. Ce dernier type se rencontre assez souvent dans la forme rubéolique. Nous ne l'avons pas rencontré dans la forme habituelle de la suette, où nous n'avons pas vu une seule fois de lésions inflammatoires; mais on conçoit fort bien que si pareilles lésions venaient à se développer ici, comme cela semble avoir été observé dans les épidémies antérieures, le même type de sang phlegmasique se retrouverait.

1° Type de sang dans la suette sans complications inflammatoires.

Une gouttelette de sang obtenue par la piqûre du bout des doigts est déposée au centre du disque, puis recouverte d'une lamelle parfaitement plane qui l'étale en nappe d'épaisseur uniforme. On a eu soin au préalable d'enduire le bord externe de la rigole d'une mince couche de vaseline, sur laquelle s'applique exactement le contour de la lamelle.

Les globules rouges s'empilent comme à l'état normal, formant des flots et laissant entre eux des espaces libres plasmatiques, qui communiquent les uns avec les autres.

Les globules blancs ne sont pas plus nombreux qu'à l'état normal et se trouvent çà et là isolés au milieu des espaces ou mers plasmatiques. Les hématoblastes ne présentent rien de particulier.

Après quinze à vingt minutes d'attente, le sang est évidemment coagulé et cependant le réticulum fibrineux est très léger, à peine visible. On ne voit que quelques rares fibrilles partant de préférence des hématoblastes. C'est là ce qu'on constate dans le sang normal.

Si l'on vient à presser doucement la lamelle avec la pointe d'une aiguille, afin de s'assurer de la viscosité des globules rouges, on s'aperçoit que les piles de globules s'étirent pour reprendre ensuite leur disposition première. La viscosité n'est pas augmentée.

En résumé, ce premier examen ne diffère pas de celui d'un sang normal.

Ajoutons que les divers examens ont été faits chez des individus

Digitized by Google

ayant des sueurs de moyenne abondance, au cinquième et au sixième jour de la maladie, quelle qu'en soit la forme; mais il n'y avait aucune lésion inflammatoire.

2° Type de sang avec complications inflammatoires.

Deux sujets ont été examinés à cet effet. Tous deux avaient la forme rubéolique de la suette. Les yeux étaient injectés, la toux fréquente; en examinant la gorge, on voyait sur le voile du palais un semis de vésicules miliaires parsemées sur un fond rouge intense, caché en quelques points par des mucosités. La douleur à la déglutition était assez vive. Il n'y avait pas de râles dans la poitrine.

Les globules rouges étaient réunis en amas de moyen volume, à bords sinueux, dont quelques-uns se touchaient par leurs extrémités, transformant ainsi dans les parties correspondantes les espaces ou mers plasmatiques libres en espaces fermés ou lacs. Dans ces espaces les globules blancs se trouvaient en nombre un peu plus grand que d'ordinaire. Enfin, au lieu de rester presque totalement invisible comme dans le type précédent, le réticulum fibrineux apparaissait nettement, constitué par des fibrilles qui dans quelques cas rayonnaient autour d'amas hématoblastiques.

En faisant la numération des éléments avec le sérum artificiel, il était possible de constater la présence de grumeaux auxquels M. Hayem a donné le nom de plaques phlegmasiques. Ces grumeaux sont constitués par les différents éléments englobés dans une substance granuleuse et fibrillaire.

Ce 2° type est donc celui du sang phlegmasique; mais ici l'inflammation était modérée et peu étendue, il ne faut donc pas s'étonner que les caractères du sang phlegmasique aient été moins tranchés, moins évidents que dans le cas de lésions inflammatoires intenses. La transformation des mers en lacs est d'autant plus nette, l'augmentation des globules blancs plus grande, le nombre et l'épaisseur des fibrilles du réticulum d'autant plus considérables que le processus inflammatoire est plus aigu et s'étend à une plus large surface.

II. *Numération des éléments du sang.* — 1er type. Les globules rouges s'élevaient chez les différents malades de 4 000 000 à 4 300 000 en moyenne par millimètre cube. Dans aucun cas nous n'avons observé une augmentation des globules dépassant la normale. Rappelons que les sueurs étaient de moyenne abondance. Il va sans dire que nous avons choisi les sujets n'ayant aucun antécédent pathologique.

Les globules blancs oscillaient autour du chiffre normal de 5 000 à 6 000.

2° Type. Chez un jeune homme présentant les caractères du sang

Digitized by Google

phlegmasique, au sixième jour de la maladie avec angine miliaire, les globules rouges s'élevaient à 3 340 000.

Les globules blancs étaient au nombre de 12 400.

Enfin c'est dans ce cas que quelques plaques phlegmasiques ont été rencontrés.

III. *Chromométrie.* — Si à l'état physiologique les globules rouges contiennent la même proportion d'hémoglobine, il n'en est pas toujours de même dans un certain nombre d'états morbides. Il était donc nécessaire de voir ce qu'il en était pendant la phase aiguë de la maladie et pendant la convalescence. L'hémoglobine subit une diminution parallèle à celle des globules, bien qu'un peu supérieure. Sans doute il a été impossible de juger de la mesure exacte de l'affaiblissement globulaire et par là même de la matière colorante; pour cela, il eût fallu faire l'examen avant la maladie et pendant. Mais à des gens de la campagne vigoureux, il paraît juste d'accorder la moyenne normale :

Chiffre moyen des globules rouges par mm. c. = 5 000 000.

Valeur individuelle d'un globule en hémoglobine = 0 90 à 1.

Or, comme il a été dit, le nombre des globules rouges oscillait autour de 4 000 000 et la richesse en hémoglobine exprimée en globules sains (c.-à-d. ayant la quantité normale de matière colorante) était environ de 3 400 000 : d'où la valeur moyenne d'un globule égalait 0,80.

Il s'ensuit donc qu'il y a d'une façon absolue diminution de l'hémoglobine et que d'une façon relative les globules en nombre moindre qu'à l'état normal n'ont même pas toute l'hémoglobine désirable. Ceci s'explique par la présence à côté de globule à dimensions normales de globules à dimensions un peu inférieures.

IV. *Préparation de sang sec.* — Cette préparation n'a montré dans aucun cas de déformation des globules rouges. L'examen du sang pur, l'examen des éléments du sang dans le sérum artificiel ont donné le même résultat négatif.

Les globules rouges avaient en moyenne le diamètre normal; quelques-uns cependant avaient un diamètre un peu moindre.

B. Pendant la convalescence. — La numération globulaire, la richesse en hémoglobine, ont été recherchées sur plusieurs malades qui avaient été sérieusement éprouvées par la suette.

Voici le résultat de cinq examens.

N = nombre des globules rouges par mm. c.; — R = richesse globulaire en hémoglobine exprimée en globules sains; — G = valeur individuelle, moyenne d'un globule.

Digitized by Google

1° X., de la Pommeraie, vingt-trois ans. N = 4 030 000; R = 3 874 000; G = 0,96. — Examen fait soixante-dix jours après le début de la maladie.

2° Ant. Vignel, quarante ans. N = 4 154 000; R = 3 196 000; G = 0,76. Examen fait environ vingt jours après le début.

3° Ch. Bellicaud, quarante-trois ans. N = 3 999 000; R = 3 196 000; G = 0,80. — Examen fait vingt-un jours après le début.

4° X. Populu, trente-un ans. N = 3 999 000; R = 2 615 000; G = 0,65. Examen fait vingt-un jours après le début.

5° Louis Saillard, vingt-trois ans. N = 4 340 000; R = 3 196 000; G = 0,73. — Examen fait vingt jours après le début.

Dans aucun cas il n'y avait excès de globules blancs.

La préparation du sang pur ne montra ni augmentation de fibrine ni augmentation de viscosité des globules rouges.

Les hématoblastes paraissaient en nombre normal.

L'examen du sang sec, comme l'étude des éléments dans le sérum artificiel, permettait de constater qu'à côté de globules adultes il en existait un certain nombre de dimensions moindres, sauf pour le premier cas.

La présence de petits globules indique un sang en évolution et explique d'autre part l'abaissement de la valeur individuelle des globules en hémoglobine, qui dans les quatre derniers cas variait de 0,65 à 0,80.

Or, dans ces cas, on avait affaire à des sujets au début de leur convalescence, au vingtième jour de la maladie, tandis que dans le premier cas où les globules petits faisaient défaut, où la valeur globulaire était égale à 0,96, il s'agissait d'une convalescente d'un mois et demi.

Que conclure de cet examen clinique du sang?

Pendant le cours de la maladie le sang se présente sous deux types :

1° Type caractérisé par une diminution des globules rouges sans altérations globulaires notables ;

2° Type phlegmasique, de la deuxième variété de M. Hayem, c'est-à-dire réticulum atténué à grosses fibrilles.

Mais ce type n'est qu'accessoire, accidentel, et ne se rencontre que s'il existe une complication inflammatoire. Et lorsque dans la suette on voit apparaître un épaississement du réticulum, on doit rechercher cette complication inflammatoire, soit lésion surajoutée, soit exagération d'une lésion qu'on rencontre quelquefois. Dans les cas cités, il s'agissait, on s'en souvient, d'une éruption pharyngée miliaire reposant sur un fond angineux. Aussi doit-on dire d'une

Digitized by Google

façon générale que le type habituel de la suette est analogue au type des pyrexies. La suette se rapproche donc à ce point de vue des fièvres éruptives, de la dothiénentérie, du choléra.

Dans le choléra, où la diarrhée est si violente, le sang est épaissi; la perte aqueuse se traduit par un nombre de globules rouges supérieur à la normale, pendant la phase algide.

Dans la suette, où les sueurs sont quelquefois si abondantes, il semble qu'il doive y avoir également un certain épaississement du sang, en rapport avec la perte aqueuse.

Les éléments du sang n'ont pas été trouvés augmentés en nombre. Il est vrai que les sueurs dans les cas examinés ont été de moyenne abondance. En est-il toujours de même? Il est plus que probable que si la sudation avait été aussi exagérée que dans certaines observations citées par les auteurs, une modification analogue à celle constatée dans le choléra se serait produite, toutes proportions gardées, entre la perte aqueuse si considérable dans le choléra et relativement minime dans la suette.

Pendant la convalescence, le sang présente les caractères d'une anémie moyenne. Les globules rouges ne descendent guère au delà de 3 800 000, et la richesse en hémoglobine est égale en moyenne à 3 000 000 de globules sains.

Cette anémie est-elle suffisante pour expliquer les différents troubles observés chez les anciens suetteux : vertiges, douleurs vagues, arthralgies, myalgies, faiblesse générale, lassitude, œdèmes, oppression, palpitations, etc.

Nous ne le pensons pas; nous ne croyons pas que ces désordres nerveux soient uniquement l'expression de l'altération du sang. Celle-ci n'est pas assez intense pour expliquer ceux-là. N'est-il pas plus juste, tout en faisant la part de l'aglobulie, de voir là un reliquat de la maladie, une preuve nouvelle et tardive que le système nerveux a été vivement touché par l'agent infectant?

Troubles de la miction. — Bon nombre de malades, que nous avons interrogés, souffraient en urinant et éprouvaient au passage de l'urine dans le canal une sensation de brûlure, de cuisson. Il en était ainsi du troisième au sixième jour de la maladie, alors que les urines étaient rares et sédimenteuses.

Quelques-uns ont accusé des douleurs hypogastriques, de fausses envies d'uriner. Chez une jeune fille de seize ans, on dut avoir recours aux injections de morphine pour calmer les douleurs hypogastriques, très vives; la malade allait bien à la garde-robe.

Deux cas d'anurie se sont présentés pendant cette épidémie; d'autres sans doute ont eu lieu, mais nous sont restés inconnus.

Digitized by Google

Obs. VI. — Des deux malades, l'un avait une trentaine d'années, l'autre avait cinquante ans. Chez les deux, la diminution de l'urine se montra dès le début et s'accentua rapidement; chez le premier, l'anurie dura deux jours et demi, le premier et le deuxième jour de l'éruption; chez le second, elle ne persista que vingt-quatre heures, la veille de l'éruption, au troisième jour de la maladie.

Les premières mictions furent des plus douloureuses. Les malades souffraient au niveau de l'hypogastre au moment d'uriner, et l'urine causait au passage dans le canal des douleurs cuisantes. Le lendemain la quantité d'urine ne dépassa pas 200 et 300 grammes. Cette urine était rouge, laissant dans le vase un dépôt abondant rouge brique. Elle augmenta peu à peu, et, vers le sixième jour, elle atteignit d'un seul coup deux litres et demi.

Urine. — Tous les médecins qui ont observé la suette signalent la fréquence de la diminution de l'urine et se contentent de dire qu'elle est rougeâtre et laisse reposer un sédiment plus ou moins abondant.

Guéneau de Mussy rapporte que le docteur Lalba a traité l'urine plusieurs fois par l'aide nitrique sans y constater la formation d'aucun précipité.

Ardoin, à Oléron, a vu une urine du troisième jour, riche en urates, de densité = 1038, ne contenant ni sucre ni albumine. Chez un convalescent, l'urine était claire, abondante et avait une densité = 1001.

Mazuel signale dans plusieurs observations l'absence d'albumine et de sucre.

Nous avons recherché quels étaient les caractères de l'urine aux différentes périodes de la maladie et nous nous sommes assuré s'il y avait dans la suette une crise urinaire.

L'albumine et le sucre ont toujours fait défaut.

L'urine, haute en couleur, était riche en urates, pendant la phase aiguë de la maladie. Ces urates composaient presque entièrement le dépôt sédimenteux.

L'acidité de l'urine était conservée.

L'urée a tout particulièrement appelé notre attention.

Nous l'avons dosée chez plusieurs malades offrant des types différents.

Or, *l'urine et l'urée suivent une courbe à peu près parallèle.*

Nous donnons dans les tracés 2 et 3 les courbes correspondantes de la température et de l'urine, et dans les tracés 1, 4, 5, les courbes de l'urine et de l'urée.

Nous avons retrouvé les mêmes caractères chez la plupart des

Digitized by Google

malades, mais le temps ne nous a pas permis de les suivre jour par jour et aussi exactement. (Voy. observations.)

On voit par ces différents tracés que l'urine est considérablement diminuée au troisième, quatrième et cinquième jour de la maladie; elle oscille autour de 200 et 400 grammes. L'urée ne dépasse pas 5 grammes par vingt-quatre heures.

Vers le septième jour, l'urine commence à augmenter insensiblement jusqu'au neuvième et dixième jour.

L'urée atteint 6 et 7 grammes.

A partir du dixième, treizième, quatorzième jour, moment où les sueurs ont d'ordinaire tout à fait disparu :

a. Tantôt l'urine devient d'un seul coup très abondante, comme dans les tracés 1, 2, 3, l'urée subissant une ascension parallèle;

b. Tantôt monte d'une façon rapide et progressive jusqu'au chiffre normal qu'elle dépasse ordinairement, en même temps que l'urée rendue par vingt-quatre heures varie de 16 à 18 grammes.

Le tracé n° 2 est un type de polyurie critique ; trois litres d'urine sont rendus au quatorzième jour de la maladie, alors que la veille 1000 grammes seulement avaient été expulsés.

Dans le tracé n° 1, nous voyons l'urée monter de 9 grammes à 26 grammes, au dixième jour de la maladie.

Et cette crise urinaire correspond à un abaissement de température. (Voy. tracés 2 et 3.)

Ajoutons que les malades étaient à la diète et n'avaient pas bu davantage. La polyurie critique a donc été indépendante de l'alimentation, puisqu'elle la précédait, et aussi de la quantité de boisson ingérée.

Enfin, chez une malade dont nous rapportons l'observation (obs. XIV), où plusieurs poussées éruptives se succédaient, où l'amélioration ne se manifestait pas, l'urine n'était encore [illegible] treizième, quatorzième, quinzième et seizième jour [illegible] à 1000 grammes et l'urée oscillait autour de 10 grammes (tracé [illegible])

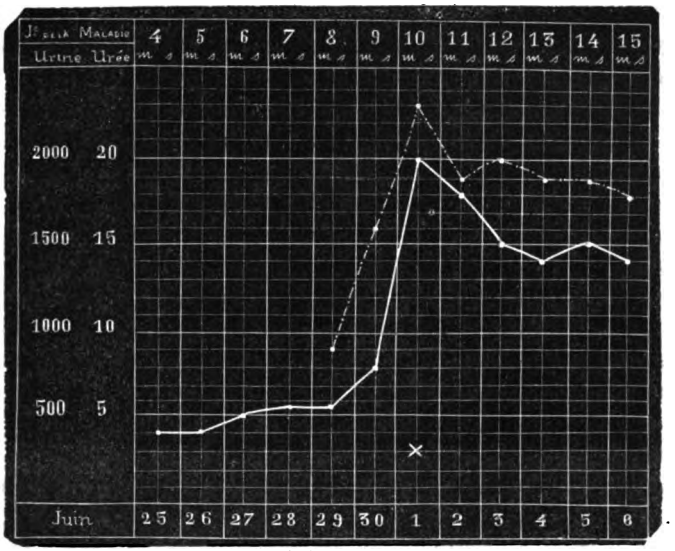
Chez les convalescents, l'urine est pâle, ne laisse déposer aucun sédiment; la quantité rendue varie de 1500 à 2000 grammes et l'urée varie de 15 à 18 grammes. Ici l'urine et l'urée subissent des variations en rapport avec la quantité de boisson ingérée et l'alimentation. Nous ne faisons, bien entendu, que donner une moyenne.

En résumé, une urine claire, de quantité normale, contenant 18 grammes d'urée par vingt-quatre heures, a coïncidé, dans tous les cas que nous avons observés, avec une amélioration notable.

Dans trois cas sur quatre, une véritable crise urinaire s'est produite ; d'un seul coup, l'urine de 700 à 800 grammes a atteint le

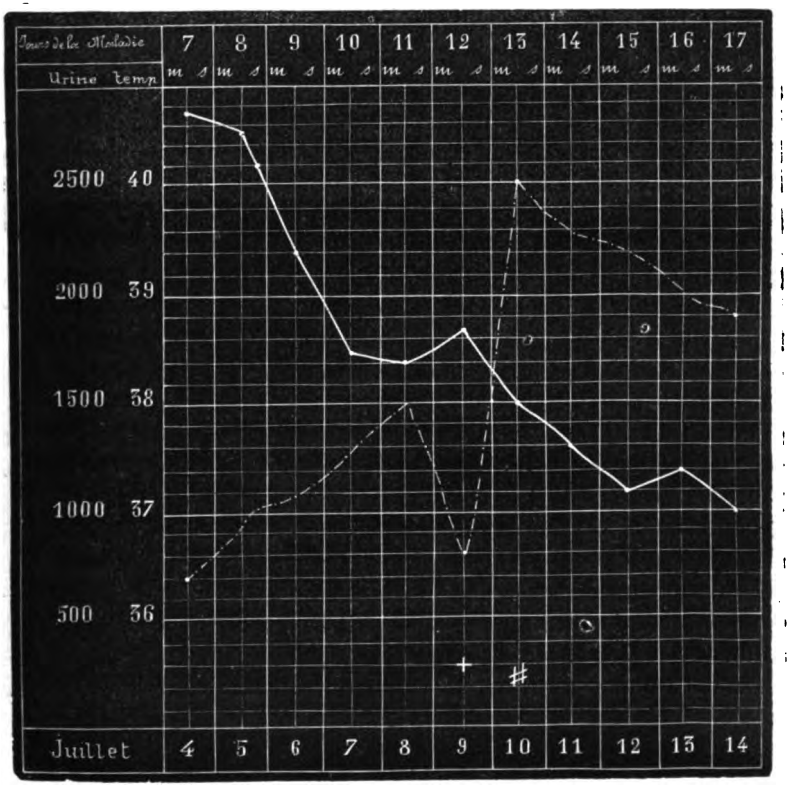
Digitized by Google

Tracé n° 1. (Voir obs. XXIX.)



✕ Amélioration très notable. Nuit bonne. Plus de sueurs, plus d'oppression.

Tracé n° 2. (Voir obs. XII.)



Début de l'éruption le 1er juillet. Le 8, début de la convalescence.

Digitized by Google

chiffre de deux et trois litres. Et cette diurèse critique est venue annoncer le début de la convalescence.

Dans un cas, l'élimination d'urée et d'urine a augmenté d'une façon progressive et rapide, sans offrir toutefois ce caractère de détente soudaine.

Une urine qui, au seizième jour, n'a pas encore atteint ou dépassé la quantité normale, coïncide avec une marche traînante de la maladie.

On peut donc dire que, dans bon nombre de cas tout au moins, la maladie est terminée et jugée par la crise urinaire.

La suette ne se conduit-elle pas encore à ce point de vue comme les maladies générales?

Nous regrettons que les circonstances dans lesquelles nous nous trouvions ne nous aient pas permis de nous rendre compte du degré de toxicité urinaire. Ces recherches, qui ont donné entre les mains de M. le professeur Bouchard de si beaux résultats, auraient présenté, croyons-nous, un vif intérêt.

Pouls. — Le pouls était loin de suivre la température et d'avoir toujours les mêmes caractères.

Dans les cas simples, non fébriles, il variait de 60 à 80.

S'il y avait des phénomènes d'algidité, il devenait petit et même filiforme.

Dans la suette fébrile, de moyenne intensité, il était tantôt accéléré, 100-120, tantôt ralenti. Chez un malade, au neuvième jour, il y avait 52 pulsations par minute. (Voy. Obs. XIII.) Il est ordinairement plus fréquent le soir, pendant les paroxysmes.

Enfin, dans les cas graves, où la fièvre est élevée, le pouls atteint 130-140.

Au moment de la desquamation, il est moins fréquent et revient à la normale.

Pendant la convalescence il est large et mou.

Fièvre. — Les frissons ont été rarement observés; quand ils se montraient, c'était au début de la maladie et ils étaient de courte durée. On les a remarqués dans quelques cas avant la mort. (Obs. XIII.)

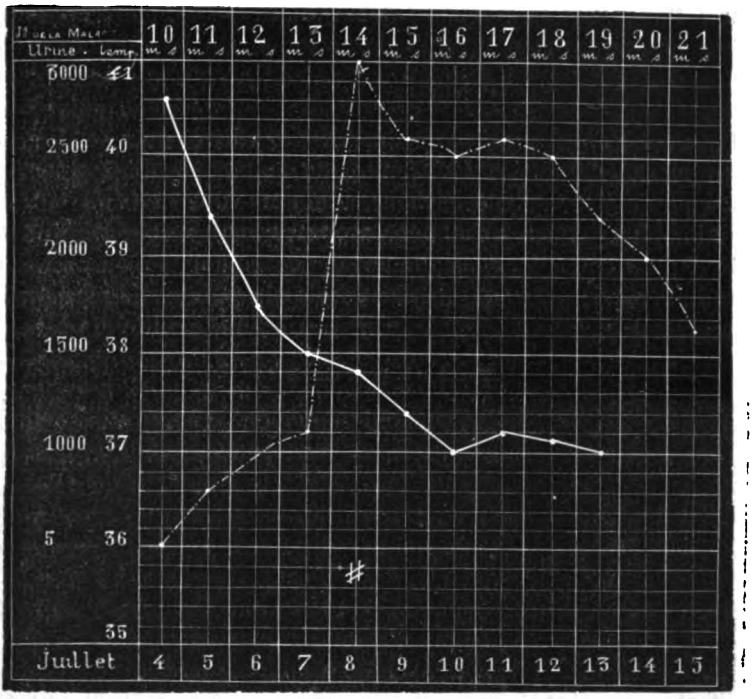
La fièvre est des plus variables; il faut distinguer les cas bénins, moyens et graves.

Dans les cas bénins, la suette évoluait sans fièvre, ou bien le thermomètre marquait 37°,5, 37°,8, 38° (T. A.), mais ne s'élevait guère au delà.

Dans les cas de moyenne intensité, la température oscillait autour de 38°,5 avec une légère rémission matinale.

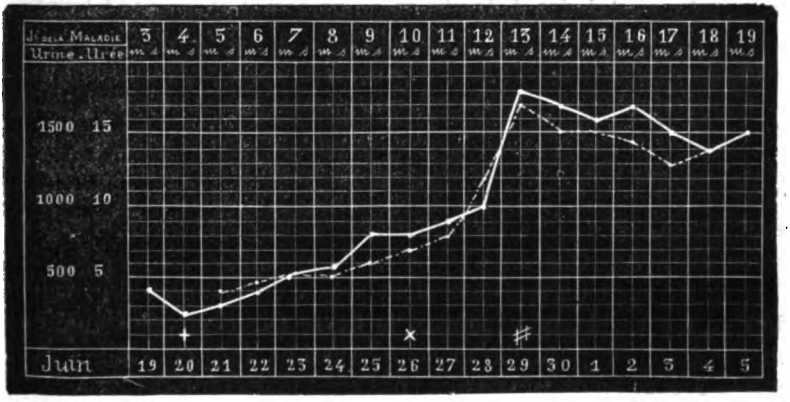
Digitized by Google

Tracé n° 2. (Voir obs. XIII.)



+ Le malade a voulu manger la veille. # Crise polyurique annonçant la convalescence.

Tracé n° 4.



+ Éruption miliaire rouge. × Desquamation commence. # Mieux sensible.
Le malade se lève le 16e jour de la maladie.

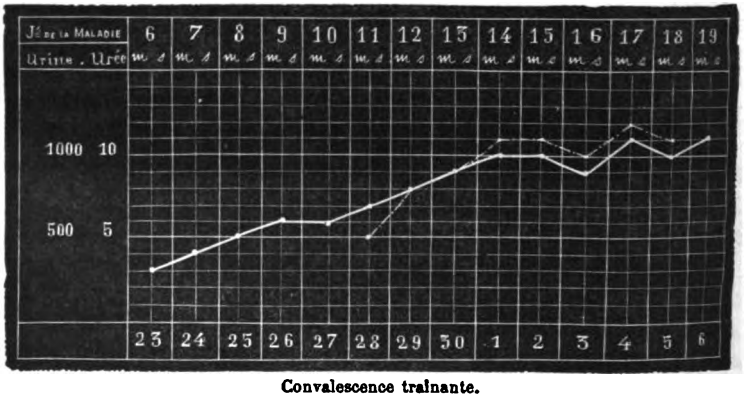
Digitized by Google

Elle est plus vive la veille et le jour de l'éruption que les autres jours. Puis, vers le troisième jour de l'éruption, la température baisse progressivement jusqu'à la normale. Quelquefois une élévation de 5 dixièmes à 1 degré correspond avec une poussée nouvelle.

Dans les cas graves, la température est plus élevée; le thermomètre marque 39°,5, 40°, 40°,2, 40°,6, au moment de l'éruption.

Chez un malade de la Jouachère, atteint de suette rubéolique avec éruption pharyngée intense, nous avons vu le thermomètre s'élever à 40°,7 dans l'aisselle, au septième jour de la maladie, au deuxième jour de l'éruption. Le pouls battait 95 fois par minute. Le lendemain, la température est de 40°,5, le pouls est à 85. Le surlendemain, la

Tracé n° 5. (Voir obs. XVI.)



Convalescence traînante.

température est de 39°,4, tandis qu'on ne compte plus que 52 pulsations. (Voy. Obs. XIII.)

Chez une autre malade de Favarre, ayant un reste de coqueluche, la température était de 40°,6 dans l'aisselle au quatrième jour de l'éruption. Pouls, 110. Deux jours après, le pouls était à 72 et la température était descendue à 38°,5. Au septième jour de l'éruption, le thermomètre marquait 38°; il descendit progressivement à 37°, qu'il atteignit le dixième jour. C'était le seizième jour à partir du début de la maladie. (Voy. Obs. XIII.)

Chez les suetteux, qui habitaient près d'un étang et qui avaient déjà eu des accidents paludéens, la fièvre aurait été plus vive que chez la grande majorité des malades. Aussi en a-t-il été à Chatouillet et à la Crouzette, d'après ce que nous a dit le docteur Bernard.

Enfin, dans les rechutes, il y a ordinairement une fièvre légère qui ne dure pas. Des malades qui n'avaient pas eu de fièvre pendant le

Digitized by Google

cours de la première attaque en ont présenté pendant la rechute. (Ex. M. Pr. à la Ralerie.)

Nous n'avons pas de tracé thermométrique des cas mortels; mais nous savons que la fièvre a été très violente. Il y a probablement eu hyperthermie comme dans les cas de Mazuel et de Ardouin, qui ont vu la température s'élever à 41°, 42° et quelques dixièmes.

En est-il toujours ainsi? La mort, qui parfois est si brusque, déjouant toutes les prévisions, peut survenir avec une température voisine de la normale ou même normale. (Obs. III.)

Nous tenons de bonne source que l'algidité a été observée exceptionnellement dans le canton de Lussac. Quelques malades ont eu, pendant les crises de suffocation et d'angoisse, des sueurs froides, un facies grippé, un pouls filiforme et des crampes dans les membres inférieurs et du refroidissement des extrémités.

IV

Marche. Rechutes. Récidives. Convalescence.

Marche. Terminaison. — Nous avons indiqué dans la description générale les diverses phases par lesquelles passe la suette.

Lorsque la maladie a une terminaison favorable, le mieux vient insensiblement, une fois la desquamation commencée.

L'oppression et les sueurs ont le plus souvent déjà cessé ou sont à peine marquées. La langue se nettoie, l'appétit renaît, les selles deviennent régulières; l'urine est plus claire et supérieure au taux normal. La convalescence commence.

La mort est toujours survenue du troisième au sixième jour de la maladie. La période critique pour le suetteux est celle de l'éruption.

Si quelques cas s'annoncent graves dès le début de l'affection et font prévoir une issue funeste, il n'en est pas toujours ainsi.

Tel malade, atteint d'une forme qui paraît bénigne, est pris subitement d'oppression formidable et meurt en quelques minutes.

Tel autre meurt avec hyperthermie, au milieu de phénomènes ataxo-adynamiques : délire, agitation, soubresauts des tendons, trismus, contracture généralisée, coma.

D'autres succombent dans le collapsus, à la suite d'étouffements, de défaillance ou de syncope, accompagnée de phénomènes d'algidité périphérique.

Enfin il en est qui luttent pendant quelque temps contre l'asphyxie menaçante; chez eux, la face est violacée, les vaisseaux du cou sont turgides, les extrémités cyanosées. Après une série d'accès, la mort finit par l'emporter.

Digitized by Google

Nous ne pouvons résister au désir de citer deux cas de mort survenue dans des circonstances toutes particulières.

Obs. VII. — Une jeune femme, habitant les environs de Plaisance, étant venue donner ses soins à son frère, le trouva mort à son arrivée.

Elle resta dans la chambre une partie de la journée, et le soir, au moment de procéder à l'ensevelissement, elle tomba raide morte, foudroyée, alors que sa santé semblait parfaite pendant tout le temps qui précédait. (Com. or. Dr Bernard.)

Obs. VIII. — Le Dr Litardière est appelé dans une famille, où il y avait eu trois décès d'adultes la semaine précédente, pour une jeune fille de vingt-deux ans indisposée légèrement.

A son arrivée, il la trouve sur son séant, causant sans s'inquiéter de sa maladie. Il n'y avait ni fièvre ni éruption ; la nuit avait été bonne; la malade n'avait ni sueurs ni oppression, mais un peu d'embarras gastrique.

Surprise à sa vue, elle se tourne du côté opposé, les yeux hagards, la face contractée, exprimant l'effroi, refuse de répondre aux questions, perd connaissance et meurt une heure après.

Pronostic. — Le pronostic est des plus difficiles à établir.

Tout d'abord on a remarqué que dans chaque épidémie de suette la mortalité a été surtout considérable au début. Dans le canton de Lussac, la plupart des décès ont eu lieu en avril et mai. A partir du 10 juin, il n'y eut plus un seul cas de mort; et cependant les malades étaient encore nombreux : à Persac et aux environs, ils étaient encore plus de 200.

La variété de l'éruption, qu'elle se fasse en une seule fois ou en plusieurs poussées successives, l'abondance des sueurs, le plus ou moins de longueur de la période d'invasion, l'état antérieur du sujet, semblent n'avoir qu'une influence restreinte sur le mode de terminaison de la maladie.

Il en est tout autrement des phénomènes nerveux.

Plus ils sont intenses, plus le délire est violent, l'agitation considérable, la température élevée, l'oppression menaçante, plus le danger est grand. Nous avons vu que, chez quelques malades, le myosis, le trismus, la contracture généralisée ont été les signes précurseurs d'une terminaison fatale et rapide.

Est-ce à dire que, lorsque les troubles nerveux sont peu marqués, que la fièvre est peu élevée, la guérison est certaine? Loin de nous cette pensée; rien n'est plus trompeur que la suette. L'observation IX en est une preuve évidente.

Les deux sexes ont été également victimes de l'épidémie, les hommes forts et vigoureux de préférence.

Digitized by Google

Si les nourrices n'ont guère été plus sérieusement éprouvées que les autres malades, il n'en est pas de même des femmes enceintes. Cinq femmes sont mortes, deux ont avorté sur neuf malades.

Dans l'épidémie de Périgueux, pareille gravité n'avait pas été observée. Voici ce qu'en dit Parrot : « Bien des femmes qui n'étaient pas à terme au moment où elles furent atteintes de suette, accouchèrent sans que le fait de l'avortement modifiât en rien la marche des symptômes. Bien des femmes à terme accouchèrent pendant leur maladie, sans que les couches ou l'affection épidémique fussent aggravées par la rencontre des deux phénomènes. »

Orillard, dans sa relation de l'épidémie de Poitiers, rapporte que « peu de femmes enceintes ont été frappées, mais que toutes celles qui se présentaient dans cette condition ont offert des sympômes graves; chez elles, les suffocations, les phénomènes d'excitation nerveuse, les congestions gravidiques étaient plus à redouter ».

Complications. — Nous n'avons pas observé de complications à proprement parler.

Chez deux malades, l'éruption pharyngée fut accompagnée d'une vive inflammation de la muqueuse. Il y eut une véritable angine. (Obs. XIII.)

Nous n'avons rencontré ni broncho-pneumonie ni pleurésie.

Rechutes. — Les rechutes n'ont pas été rares. L'alimentation prématurée en a été la cause habituelle. Voici comment les phénomènes se passaient.

Quelques heures après le repas, les malades se sentaient mal à l'aise; ils étaient oppressés et avaient de la pesanteur à l'estomac; puis leur corps se couvrait de sueurs et la fièvre apparaissait.

Dans la nuit, ou le lendemain, une éruption miliaire survenait. La langue était blanche, l'appétit nul.

Après trois jours, les symptômes s'amendaient, à moins d'éruptions successives, ce qui était rare.

Nous voyons dans l'observation XIII un exemple de l'influence d'une alimentation trop rapide sur la marche de la température et de l'urine.

Ce malade, qui rendait 1500 grammes d'urine par vingt-quatre heures et avait 38°,4 de température, mange à l'insu du médecin. Le lendemain, il se sent oppressé; la température monte à 38°,7. L'urine diminue de près d'un litre. On le met à la diète et on lui donne un purgatif; le jour suivant, il se trouve beaucoup mieux; le thermomètre retombe à 38° et l'urine monte subitement à 2 litres et demi.

Récidives. — Trois cas de récidive se sont présentés pendant l'épidémie dans le canton de Lussac.

Digitized by Google

Nous en donnons un cas. (Obs. XVIII.)

M. le docteur Bernard en a vu récemment deux cas.

A la Jouachère, les filles Troubat, âgée l'une de dix-sept ans, l'autre de vingt-deux ans, qui avaient eu la suette au mois de mai dernier, ont été atteintes de nouveau à la fin du mois de juillet, mais d'une façon moins intense.

Convalescence. — « Il était bien rare, dit Parrot, que les individus atteints de suette passassent subitement de la maladie à une santé parfaite. Dans presque tous les cas et même dans ceux de la suette bénigne, la convalescence était fort longue. »

Il en a été ainsi chez nos suetteux. Bien peu pouvaient reprendre leur travail, leurs occupations habituelles immédiatement; la plupart ne pouvaient le faire qu'au bout de trois semaines; bon nombre étaient encore convalescents et non guéris un mois et même deux mois (obs. XXVI) après l'amendement des symptômes.

D'ordinaire, la convalescence commence vers le douzième jour, quelquefois le dixième et le quatorzième. La crise urinaire en est souvent le premier indice.

Quelques malades ne recouvrent pas entièrement l'appétit, et cependant la langue est bonne, humide. Parfois la constipation persiste. Les digestions sont difficiles, laborieuses et sont accompagnées de pesanteur à l'estomac.

Le mal de tête, les vertiges, les bourdonnements d'oreilles sont plus fréquents. L'insomnie n'est pas rare.

Les jambes, engourdies, sont le siège des fourmillements ou de sensation de froid.

Les douleurs vagues au niveau des genoux, des masses musculaires de la cuisse et du mollet, sont habituelles.

Chez un malade, non rhumatisant, nous avons noté de semblables douleurs au niveau de l'articulation du coude. (Obs. XV.)

Quelques-uns sont devenus irascibles, excitables, incapables d'un travail soutenu. (Obs. XXII.)

Ils se traînent à grand'peine; les jambes refusent de les porter. La moindre marche les fatigue et les met hors d'haleine; au moindre effort, ils sont oppressés et ont des battements de cœur ou des sueurs. Parfois, le soir, les pieds enflent légèrement. (Obs. XXII.)

Souvent les mains, la langue, les lèvres tremblent (obs. XXI); les réflexes sont normaux, la sensibilité est intacte.

En quelques points du corps on peut rencontrer des traces d'éruption; au niveau du poignet, vers le quinzième jour, il n'est pas rare de rencontrer des vésicules : ce bracelet miliaire est la signature de la maladie.

Digitized by Google

L'urine est pâle et contient de 16 à 18 grammes d'urée pour la moyenne des vingt-quatre heures; elle est soumise aux variations de la quantité de boisson ingérée et de l'alimentation.

Quelquefois, on entend un léger bruit de souffle au cœur et un souffle plus ou moins intense dans les vaisseaux du cou. Nous n'avons pas perçu le frémissement vasculaire. Les muqueuses sont un peu décolorées.

Le sang présente les caractères d'une anémie moyenne, insuffisante pour expliquer les divers symptômes.

Les règles peuvent manquer ou être retardées; le sang est pâle et abondant. (Obs. XXVI.)

Trois malades présentèrent, vers le dixième jour de la convalescence, des accès de fièvre intermittente qui cédèrent rapidement à l'usage de la quinine. (Obs XXVII.)

L'amaigrissement existe, il n'est pas toujours bien notable.

Mais ce qui domine le tout, c'est l'état de faiblesse, de langueur, une lassitude persistante et la teinte pâle bistrée « d'un caractère si particulier et si vrai qu'on reconnaissait aisément dans la rue un convalescent de la suette ». (Parrot.)

(*A suivre.*)

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

L'ATTÉNUATION DES VIRUS [1]

Par le Dr A.-J. RODET

Agrégé, Chef des travaux de médecine expérimentale et comparée
à la Faculté de médecine de Lyon.

(*Suite* [1]).

Nous venons d'examiner l'action atténuante de la chaleur, de l'oxygène, de la lumière, de plusieurs substances antiseptiques sur le *bacillus anthracis*. Ce sont là les agents dont l'influence atténuante a été étudiée en détail et d'une manière méthodique. Mais, à côté des faits précis, se trouvent les faits superficiellement observés.

Peu de temps après la vulgarisation de la méthode d'atténuation de M. Pasteur, M. Perroncito annonça [2] avoir obtenu dans des conditions spéciales un virus atténué inoffensif pour l'espèce bovine et dont une seule inoculation suffisait à donner l'immunité à cette espèce : il espérait obtenir ainsi un degré d'atténuation convenant spécialement à chaque espèce comme vaccin unique. L'auteur n'a pas donné de détails sur son procédé, et d'ailleurs nous ne sachons pas qu'il ait persévéré dans cette voie ou du moins que ses recherches aient abouti à établir d'une façon précise une méthode spéciale d'atténuation.

D'après des expériences qui n'ont pas été assez poursuivies pour mériter le nom d'étude méthodique, nous croyons pouvoir dire que le seul fait de cultiver le *bacillus anthracis* dans un milieu nutritif abondant et riche peut en atténuer la virulence; lorsqu'il est abondamment muni de matières nutritives, le microphyte reste longtemps à l'état de mycélium, les spores ne se forment que lorsque la provision alimentaire est sur le point d'être épuisée, et la seule persistance un peu prolongée du microbe à l'état de mycélium ou, si l'on veut, la seule privation de spores, nous a paru suffire à déterminer une atténuation. Quant à la théorie de ces faits, plusieurs interprétations sont plausibles; mais nous préférons n'en donner aucune avant de les soumettre au contrôle d'une expérimentation méthodique.

1. Voir les nos 2, 4 et 7 de la *Revue*.
2. Perroncito, *Sur l'atténuation du virus charbonneux* (*Arch. ital. de biologie*, 1883, t. III).

Digitized by Google

M. Feltz dit avoir observé l'atténuation du virus charbonneux dans la terre [1], il arrosa de la terre avec du sang charbonneux, puis il éprouva la virulence à des époques successives. La virulence se conserva très longtemps, fut trouvée intacte au bout de deux ans; dans le courant de la troisième année, la virulence diminua pour les lapins; au bout de quatre ans, la terre virulente tuait encore les cobayes et les moutons, mais seulement une partie des lapins.

D'autres fois on voit survenir une atténuation de la virulence des cultures de bacillus anthracis sans qu'on puisse nullement en saisir, nous ne disons pas seulement la cause, mais même la condition déterminante; et cela avec une remarquable conservation des caractères normaux au point de vue de la morphologie et de l'activité végétative.

Récemment M. Metschnikoff a annoncé que le sang des animaux réfractaires au charbon possède à l'égard du *bacillus anthracis* des propriétés atténuantes [2]. Si nous plaçons ici l'indication de ce fait, loin des principaux faits d'atténuation, c'est qu'on n'a pas déterminé quelle est dans un liquide aussi complexe que le sang la cause de cette propriété atténuante, et, bien plus, que cette propriété ne nous paraît pas être mise hors de doute par les expériences de l'auteur. Préoccupé à bon droit de savoir comment le *bacillus anthracis* se comporterait *in vitro* en présence du sang des animaux réfractaires dans lequel on ne peut pas le cultiver sur l'animal vivant, M. Metschnikoff tenta des cultures dans du sang d'animaux doués de degrés variés de réceptivité; il choisit pour cela des moutons rendus réfractaires par la méthode de M. Pasteur, une brebis qu'une inoculation ultérieure montra être douée d'un degré notable d'immunité naturelle, un chien possédant naturellement une assez forte immunité, et enfin des lapins, animaux fort sensibles au charbon. A une température eugénésique, 36°, le sang des animaux réfractaires n'eut aucune influence atténuante, l'évolution se fit également bien dans toutes les cultures et aboutit partout à la formation de spores normales. Si donc le sang des animaux réfractaires possédait une influence atténuante, cette influence devait être bien légère. M. Metschnikoff dit l'avoir manifestée en exposant les cultures à une température basse, 16-18°. A cette température dysgénésique, les spores, on le sait, ne se forment pas, et une atténuation se produit assez vite dans toutes les cultures; mais, d'après l'auteur, cette atténuation serait plus rapide pour les cultures faites avec le sang des animaux réfractaires que pour les autres; l'influence atténuante du milieu s'ajouterait à celle de la température. Pour constater cette influence, M. Metschnikoff inocula les cultures à des lapins quarante-huit heures environ après l'ensemencement; à ce moment les cultures faites dans le sang des lapins et dans le sang des animaux doués d'immunité naturelle incomplète possédaient encore une virulence normale, tandis que les cul-

1. Feltz, *Atténuation du virus charbonneux dans la terre* (*Acad. des sciences*, 1886; et Thèse de Thouvenel, Nancy, 1886).

2. Metschnikoff, *Sur l'atténuation des bactéridies charbonneuses dans le sang des moutons réfractaires* (*Annales de l'Institut Pasteur*, n° 1, janvier 1887).

Digitized by Google

tures faites avec le sang des moutons vaccinés tuaient encore les souris, mais avaient perdu leur virulence pour les lapins, sauf une qui avait reçu pour semence des bacilles de rate charbonneuse.

M. Metschnikoff conclut que le sang des animaux réfractaires est doué de propriétés atténuantes, mais à la condition d'appartenir à un animal possédant l'immunité totale. On remarquera que ces résultats ne dénotent qu'une influence fort légère. La différence entre les diverses cultures ne s'est nullement manifestée dans les conditions eugénésiques, elle a exigé pour se montrer une condition toute spéciale, puissamment atténuante par elle-même, et n'a consisté en somme qu'en une avance de l'atténuation produite par la température basse dysgénésique. De plus, l'influence atténuante ne s'est manifestée que dans le sang des animaux dotés artificiellement d'immunité et nullement dans celui des animaux doués de l'immunité naturelle. Néanmoins, quelque légère que soit cette influence, elle serait fort intéressante au point de vue de la théorie de l'immunité si les faits de M. Metschnikoff la mettaient entièrement hors de doute, mais les conclusions de l'auteur ne s'appuient que sur un nombre de faits très restreint : la multiplicité des expériences, toujours utile pour le solide établissement d'un fait scientifique, était ici d'autant plus nécessaire qu'il s'agissait d'une différence légère et délicate, différence qui, nous l'avons vu, ne fut même pas constante. Il nous semble donc que les expériences de M. Metschnikoff méritent une grande attention, mais demanderaient à être reprises avant d'autoriser une conclusion définitive sur l'influence atténuante du sang des animaux réfractaires.

Ces dernières indications ont surtout pour but de montrer que, malgré la variété des faits d'atténuation bien étudiés, la science est loin d'avoir dit son dernier mot sur cette question. Ce chapitre est déjà bien riche; mais il est appelé à s'enrichir encore; il s'enrichira de l'étude méthodique des conditions atténuantes qui ne sont aujourd'hui qu'entrevues ou incomplètement étudiées; il s'enrichira peut-être aussi de la découverte de conditions d'atténuation que nous ne soupçonnons pas aujourd'hui. Il est facile d'indiquer les points principaux sur lesquels l'attention pourra se porter. D'une manière générale, on peut affirmer dès aujourd'hui que toutes les conditions qui entraînent la mort des microbes seront susceptibles d'être employées comme causes d'atténuation.

Dans l'ordre des conditions physiques nous signalerons comme méritant d'être l'objet d'étude détaillée : l'*électricité* sous ses différentes modes, dont l'action sur les microbes reste encore ignorée, et dont certain mode d'application se révélera peut-être comme cause d'atténuation; le *mouvement*, qui, appliqué aux cultures d'une manière variée quant à la forme, l'énergie et la direction, ne sera peut-être pas dénué d'influence sur l'activité virulente; surtout la *dessiccation*, qui est désignée tout naturellement pour une étude méthodique par son caractère de condition destructive et par son efficacité sur un autre virus comme condition pratique d'atténuation.

Mais c'est surtout dans l'indéfinie variété des conditions chimiques aux-

Digitized by Google

quelles peuvent être soumises les cultures du *bacillus anthracis*, qu'il faudra chercher des conditions de modification de la virulence. Dans le nombre, quelques-unes peut-être se montreront capables d'accroître, d'exalter l'activité virulente du microbe : mais il est sûr qu'on déterminera surtout des conditions d'atténuation. Suivant la règle énoncée, toutes les substances capables de tuer le microbe, ou substances antiseptiques, en produiront l'atténuation si on n'utilise qu'une partie de leur action. Ce résultat est infiniment probable, mais il demande à être vérifié; il sera donc bon de soumettre les divers antiseptiques à une étude analogue à celle qu'ont faite MM. Chamberland et Roux pour quelques-uns d'entre eux, et il est permis d'avancer que, suivant l'antiseptique employé, l'atténuation présentera des caractères particuliers [1].

Il faudra aussi étudier l'influence de conditions chimiques bien différentes de celles-ci, c'est-à-dire de la composition du milieu de culture au point de vue de la nature et de l'abondance des matières nutritives. Cette influence n'est qu'entrevue, et nous pensons qu'elle mérite une étude approfondie. Peut-être démontrera-t-on la possibilité d'obtenir l'atténuation par adaptation à des milieux nutritifs artificiels, ou, si l'on veut, par accoutumace aux conditions du saprophytisme, en l'absence de toute influence nocive. Nous pensons qu'on devra particulièrement étudier l'effet du renouvellement fréquent et abondant de la provision nutritive.

Et, lorsque l'attention se sera portée sur un grand nombre de points d'une manière méthodique et approfondie, il est permis de penser que les conditions d'atténuation du *bacillus anthracis* pourront être classées en deux catégories :

1° Atténuation par adaptation aux milieux non vivants;

2° Atténuation par atteinte à la vitalité, par action destructive incomplète.

La première catégorie est encore dénuée de faits méthodiquement étudiés. Ce n'est pas que, parmi les faits parfaitement connus de modification de la virulence du *bacillus anthracis*, il ne s'en trouve qui puissent s'interpréter par le mécanisme de l'adaptation; mais ce sont des modifications dans le sens de l'exaltation de la virulence : tel est le fait du retour à la virulence du virus atténué par les passages répétés dans l'organisme des cobayes de plus en plus âgés. Pour ce qui est du phénomène inverse, l'atténuation par adaptation aux milieux, il n'y a, nous le répétons, sous ce rapport, que des faits superficiellement observés, mais qui nous paraissent suffire à établir la réalité du mécanisme que nous invoquons; nous

1. On peut considérer comme préliminaires à cette étude les résultats relatifs à la résistance du virus charbonneux sous forme de bacilles et sous forme de spores, tant à l'état humide qu'à l'état sec, aux diverses substances antiseptiques (voir Perroncito, *Sur la ténacité de vie du virus charbonneux dans sa forme de corpuscules-germes* [spores] et de *bacillus anthracis* de Cohn [*Arch. ital. de biologie*, 1883, t. III], et Woronzoff, Winogradoff et Kolesnikoff, *Ueber den Einfluss der Desinfectiensmittel auf, das Contagium des Milzbrandes* [*Russhuia Medicina*, 1886, nos 3 et 32; anal. in *Centralbl. für Bacteriologie und Parasitenhunde*]).

Digitized by Google

voulons parler de ces cultures atténuées dans des conditions mal déterminées, dans lesquelles on constate une remarquable conservation de la morphologie et de la végétabilité normale; ne sont-ce pas là les caractères qu'on s'attend à trouver à une atténuation par adaptation aux milieux, sans atteinte à la vitalité?

Il en est tout autrement de la deuxième catégorie. Celle-là est riche en faits; car on doit y faire entrer tous les faits d'atténuation méthodiquement étudiés que nous avons passés en revue. Il est facile de montrer que les virus atténués par les différents procédés que nous avons longuement analysés sont des virus dégénérés ou malades.

La première raison qui justifie un pareil jugement est que les agents au moyen desquels on a obtenu ces virus atténués, la chaleur, l'oxygène, la lumière, certaines substances antiseptiques, sont des agents de mort pour les micro-organismes; nous avons déjà à plusieurs reprises insisté sur ce fait que leur action atténuante n'était que leur action destructive restreinte. Toutes les conditions que nous avons vues en jeu dans ces différents procédés sont des conditions dysgénésiques ou même agénésiques. Cette première considération ne suffirait-elle pas à elle seule à montrer que les virus atténués que nous avons examinés sont des virus en chemin vers la mort?

Et cette conclusion est confirmée par l'examen des caractères végétatifs du *bacillus anthracis* atténué. Nous avons signalé plusieurs fois une modification des caractères morphologiques et une diminution d'activité de la végétabilité. Au lieu de voir les longs filaments, droits ou à grande courbure, d'épaisseur uniforme du mycélium normal, on voit dans les cultures atténuées par la chaleur, par l'oxygène, la lumière, etc., des tubes courts, sinueux, frisés, isolés ou enchevêtrés par pelotons petits et serrés, s'élargissant par places, soit dans la continuité, soit à leur extrémité (pseudo-thèques, fausses sporanges de Toussaint); en un mot, une série de formes monstrueuses un peu variables suivant les cas, et dont il nous est impossible de décrire ici toutes les variétés. La diminution d'activité de la végétabilité est attestée par la lenteur plus ou moins grande avec laquelle apparaît le trouble d'un bouillon ensemencé avec le virus atténué, et par une fécondité moindre des cultures; elle est attestée aussi par une paresse plus ou moins accentuée de la sporulation : les spores sont rares, beaucoup de tubes mycéliques en restent dépourvus, souvent les corpuscules-germes restent pour le plus grand nombre à l'état de spores rudimentaires (Chauveau); enfin, le trouble peut même aller plus loin, jusqu'à la suppression complète de la sporulation. (Chamberland et Roux.)

Nous avons encore dans notre analyse rencontré un autre témoignage d'infériorité, de déchéance organique des virus atténués : c'est une faible résistance aux causes de destruction. On a vu en effet, soit au sujet de la méthode de M. Pasteur, soit au sujet de la méthode d'atténuation par l'oxygène comprimé de M. Chauveau, que les virus atténués ont montré, dès les premières tentatives d'application, un défaut important, c'est à

Digitized by Google

savoir qu'une culture atténuée ne peut pas être conservée bien longtemps et perd assez rapidement toute activité.

Voilà donc trois caractères qui prouvent bien que nous avons affaire à des êtres malades : des monstruosités morphologiques, une végétation languissante et incomplète, et enfin un défaut de résistance de l'être atténué, un acheminement rapide vers la mort. Hâtons-nous de faire remarquer que ces différents troubles, considérés soit en eux-mêmes, soit dans leur rapport avec les divers degrés de l'atténuation, ne sont pas toujours identiques, et qu'ils présentent des variétés suivant l'agent d'atténuation mis en usage : les agents atténuants passés en revue atteignent l'activité virulente, l'activité végétative, et les caractères morphologiques, mais d'une manière un peu variable.

En général, la virulence est plus tôt atteinte que la végétabilité *in vitro*, comme si le microbe s'accommodait relativement mal de l'organisme animal, et, légèrement affaibli, cessait de pouvoir s'y développer, tout en conservant le pouvoir de vivre dans les milieux artificiels, qui lui conviennent mieux ; mais ce n'est pas là une règle absolument constante : lorsque le microphyte, atténué par le bichromate de potasse, tue encore le cobaye, mais ne sait plus, dans les cultures, aboutir à la formation des spores, n'est-ce pas un cas exceptionnel de virulence moins atteinte que la faculté végétative?

Le trouble des caractères morphologiques est tardif relativement aux autres : ce qui n'a pas lieu de surprendre, la forme étant au point de vue botanique un caractère d'un ordre bien supérieur à la virulence et devant par conséquent être plus difficilement modifiée.

La virulence pour les diverses espèces ne se perd pas en même temps. En général, elle disparaît dans l'ordre inverse de réceptivité de ces espèces pour le virus normal. Cela eût été prévu ; mais, chose curieuse, cela n'est pas absolument constant : on a vu en effet que le virus qui a subi une atteinte légère de la part de l'oxygène comprimé peut être notablement atténué pour le mouton et montrer une légère exaltation à l'égard du cobaye (Chauveau), que le virus atténué par le bichromate de potasse peut être devenu inoffensif pour le lapin et garder une notable virulence pour le mouton (Chamberland et Roux).

En résumé, soit qu'on considère la nature des agents d'atténuation que nous avons passés en revue, soit qu'on examine les caractères morphologiques, l'activité végétative et le degré de résistance du virus atténué par ces agents, la conclusion qui nous paraît s'imposer, c'est qu'on a affaire à un être altéré, dégénéré ou malade.

Parmi les variétés de ces modifications dégénératives, on peut distinguer deux catégories principales : tantôt l'atténuation ne porte que sur les individus soumis à l'influence atténuante, tantôt elle est transmissible de ces individus à leurs rejetons, soit par la culture artificielle, soit par la pullulation dans l'organisme animal. On a vu que les conditions atténuantes *agénésiques* (telles que l'action d'une température de 50°), les plus efficaces à déterminer rapidement l'atténuation, ne donnent qu'une

Digitized by Google

atténuation individuelle, tandis que, dans les conditions simplement *dysgénésiques* (température de 42-43°, oxygène comprimé), l'atténuation moins vite obtenue est mieux fixée et transmissible (Chauveau). Cette distinction de deux modes généraux d'atténuation soulève une intéressante question, celle de savoir si le virus doué d'atténuation transmissible constitue une espèce ou une race nouvelle; si on peut se flatter, en pratiquant une telle atténuation, d'avoir provoqué la formation d'une nouvelle espèce ou d'une nouvelle race. Les deux modes principaux d'atténuation ont été envisagés dans nos considérations générales avec les noms d'atténuation individuelle et d'atténuation spécifique. Nous pouvons maintenant discuter la justification de ce dernier terme : pris à la lettre, il indiquerait une atteinte définitive à un caractère d'espèce; serait-il bien juste de le comprendre ainsi? et sous quelle réserve mérite-t-il d'être conservé?

Cette question eût pu être soulevée à propos du virus du choléra des poules, dont l'atténuation, nous l'avons vu, avait précisément le caractère de celle qu'on nomme spécifique. Mais le problème a été peu débattu à l'occasion de ce virus, et nous aurions manqué d'éléments pour la discussion. C'est surtout avec l'atténuation du virus charbonneux, obtenue d'une manière si variée, que le problème a acquis une grande importance; c'est ici que nous possédons des données multiples et précises qui permettent de donner à la discussion une allure générale.

Lorsque M. Pasteur eut découvert l'atténuation du virus du choléra des poules, il crut avoir affaire à une atténuation vraiment spécifique. Lorsque, guidé par ce premier résultat, il eut réalisé sa méthode d'atténuation du virus charbonneux et qu'il se trouva ici encore en présence d'une atténuation transmissible dans les cultures successives, il affirma mieux encore son interprétation, et se crut autorisé à conclure à une création de races et peut-être d'espèces. Si, en effet, les caractères nouveaux que l'on avait obtenus étaient fixés et indéfiniment transmissibles, une telle conclusion n'était-elle pas légitime? Cette interprétation était surtout fort *séduisante*: n'était-ce pas une pensée bien digne d'inspirer une certaine fierté que celle d'avoir pu réaliser la production d'une espèce nouvelle? et il était plausible d'attribuer, avec M. Pasteur, cet important résultat à une adaptation aux milieux, comparable à celle qu'invoque le transformisme, mais rendue ici infiniment plus facile et plus rapide que pour les organismes supérieurs par la prodigieuse rapidité de succession des générations des micro-organismes.

Mais, nous venons de le voir, l'atténuation qu'avait obtenue M. Pasteur n'était pas une modification due à l'adaptation; c'était une altération, un état maladif. Néanmoins, cette interprétation ne suffit pas à repousser l'idée de la formation d'une race nouvelle; car ne voit-on pas aux différents degrés de l'échelle des modifications dégénératives se fixer et devenir des caractères de races? dans les micro-organismes comme ailleurs on pourrait avoir des races dégénérées. Le virus atténué, quoique étant un être dégénéré, pourrait néanmoins constituer une race s'il possédait la

Digitized by Google

fixité : la fixité est le caractère que l'on doit exiger de lui pour le considérer comme une race. Possède-t-il ce caractère? on l'a cru d'abord. Mais on ne tarda pas à reconnaître que cette fixité était imparfaite : le degré de virulence, qui se transmettait bien dans les premières générations, ne tarda pas à se modifier un peu, et, dans la propagation incessante des virus atténués aux deux degrés pratiques, on vit ces virus s'affaiblir. L'atténuation s'accentuait et tendait lentement vers l'absence complète de virulence [1]. Plusieurs échecs des premières expériences furent dus, nous l'avons vu, à cet affaiblissement des vaccins.

L'emploi de l'oxygène comprimé donna à M. Chauveau des résultats supérieurs à ceux de M. Pasteur sous le rapport de la fixité; et c'est surtout alors que l'atténuation put en imposer, dans les premières expériences du moins, pour une création de races. Mais ici encore le résultat n'était pas aussi brillant; l'observation ultérieure vint bientôt détruire l'illusion qu'on avait pu concevoir : M. Chauveau vit qu'en propageant à l'air libre un virus atténué par l'oxygène comprimé, on pouvait voir s'accroître la virulence dans la série des générations; et, surtout s'il s'agit d'un virus faiblement atténué, il peut ainsi récupérer une virulence complète. Ce n'est pas tout; M. Chauveau a observé un défaut de fixité plus remarquable encore, c'est un manque d'uniformité dans la virulence des divers éléments d'une seule et même culture : une culture atténuée douée d'une activité très uniforme (l'uniformité étant démontrée par l'emploi de la culture entière en inoculation) peut donner naissance à une culture fille dans laquelle, à côté d'éléments atténués, peuvent se trouver des éléments doués de l'activité du virus fort [2].

Dès les premiers résultats de l'atténuation du *bacillus anthracis*, on avait cru pouvoir comparer le virus charbonneux atténué par rapport au virus fort au virus vaccinal par rapport au virus variolique. Mais, on le voit, il y a entre le virus charbonneux atténué et le vaccin une différence fondamentale : quoi qu'il en soit de la question des rapports génétiques du virus vaccinal et du virus variolique, question qui reviendra en son lieu, il est clair qu'on a dans le vaccin un virus admirablement fixe, une véritable espèce; nous venons de voir que le virus charbonneux atténué ne possède au contraire qu'une fixité bien inférieure. Considérée d'une manière absolue, la fixité du virus charbonneux atténué est déjà sans doute fort remarquable, et bien précieuse au point de vue pratique; mais elle est très imparfaite relativement à la fixité que l'on exige d'un caractère spécifique [3].

1. Nous croyons savoir que, depuis lors, on a observé dans les vaccins de la méthode de M. Pasteur une modification inverse, c'est-à-dire dans le sens de l'exaltation.

2. Chauveau, *Sur la nature des transformations que subit le virus du sang de rate atténué par culture, dans l'oxygène comprimé.* (Académie des sciences, 13 juillet 1885.)

3. Le défaut de fixité du virus charbonneux atténué a contribué pour une large part à restreindre un peu l'extension des vaccinations charbonneuses. Néanmoins l'application du virus atténué aux inoculations préventives a conti-

Digitized by Google

En résumé, rien n'autorise à qualifier de races nouvelles, encore moins d'espèces nouvelles les divers degrés d'atténuation du virus charbonneux, quel que soit le procédé qui les ait procurés; les méthodes elles-mêmes qui ont abouti à la transmissibilité relative la plus remarquable (action de la chaleur dysgénésique et de l'oxygène, action de l'oxygène comprimé) n'ont pas donné de races. Le mot spécifique appliqué à l'atténuation transmissible ne mérite d'être conservé qu'à la condition d'être pris dans un sens tout à fait relatif. Concluons donc avec M. Chauveau :

« Tout concourt à démontrer que ces nouveaux virus sont plutôt, au moins pour le moment, de simples familles auxquelles on a réussi à imprimer quelques caractères spéciaux, certains signes de dégénérescence susceptibles de se transmettre par hérédité, avec conservation de la tendance à revenir au type primitif, comme cela arrive dans les plantes et les animaux supérieurs. »

Avec des modifications étendues de la virulence, on ne sort donc pas des limites de variabilité d'une même espèce. Il est d'ailleurs bien nécessaire de reconnaître aujourd'hui que la vérité est entre les deux opinions extrêmes qui ont régné dans la science au début des études sur les micro-organismes : l'une admettant une très grande variabilité des caractères des micro-organismes, soit qu'on regardât les formes les plus inférieures comme des stades d'évolution de certains champignons (Hallier), soit

nué jusqu'à ce jour sur une large échelle pour que les jugements récemment portés en Allemagne à ce sujet ne soient rien moins que justifiés. Nous avons négligé dans l'exposé précédent de faire allusion aux critiques formulées par M. Koch contre M. Pasteur et à la polémique qui suivit le congrès de Genève (*Revue scientifi.*, 1883), parce qu'il était permis de croire, comme l'a dit M. Pasteur, que l'école de Berlin avait changé d'opinion. Mais M. Koch vient de nouveau d'affirmer (*Semaine médicale*, 1887, n° 31) qu'à ses yeux la vaccination charbonneuse n'avait aucune valeur pratique. La réfutation de cette opinion se trouve tout entière dans les chiffres que nous avons empruntés à la monographie de M. Chamberland, auxquels nous pouvons joindre aujourd'hui les suivants que nous extrayons de la lettre adressée par M. Pasteur à la Société império-royale des médecins de Vienne à l'occasion des publications de M. von Frisch sur la rage :

Vaccinations charbonneuses pratiquées en France :

	Moutons		Bœufs ou vaches	
	Nombre de vaccinations.	Mortalité.	Nombre de vaccinations.	Mortalité.
1882	243 199	1,08 0/0	22 918	0,35 0/0
1883	193 119	0,77 —	20 901	0,35 —
1884	231 693	0,97 —	22 616	0,37 —
1885	280 107	0,90 —	21 073	0,50 —
1886	202 064	0,75 —	22 113	0,28 —

Les échecs partiels que l'on a observés et que l'on peut observer encore s'expliquent par le défaut de fixité des vaccins et par les réceptivités spéciales des différentes races ou même des individus; on peut avoir des accidents dus à ce que le virus est dangereux par lui-même ou n'est pas suffisamment préservatif; mais, tout compte fait, les défauts sont loin de compenser les avantages, et la vaccination charbonneuse reste, malgré les critiques allemandes, une ressource précieuse dont il serait peu sage de priver les régions ravagées par le sang de rate.

Digitized by Google

qu'on considérât les diverses formes de schizophytes comme susceptibles de se transformer les unes dans les autres (Naegeli, surtout Billroth); l'autre opinion admettant dans le monde des micro-organismes des espèces bien déterminées douées de caractères fixes. On ne peut refuser aux microbes un certain degré de polymorphisme. On voit une même espèce se présenter avec des caractères variables : la couleur, par exemple, des cultures d'un microbe n'est rien moins que constante; l'aspect des cultures, la forme et les divers caractères des colonies d'un même microbe varient dans des limites parfois étendues; les caractères morphologiques eux-mêmes, d'un ordre cependant bien supérieur, présentent aussi une certaine variabilité, très marquée pour certaines espèces [1].

Si une certaine variabilité d'un caractère aussi important que la forme de la végétation est compatible avec l'idée de fixité d'espèce, à plus forte raison la variabilité de la virulence ne doit-elle pas entraîner l'idée de transformation spécifique. Il est en effet rationnel de considérer la virulence comme un caractère d'ordre inférieur à la morphologie ; si le pouvoir pathogène d'un microbe est le premier caractère lorsqu'on l'étudie au nom de la médecine expérimentale, il ne constitue qu'un caractère d'ordre vraiment secondaire lorsqu'on se place au point de vue de la détermination de l'espèce. La question de modification spécifique que nous agitons en ce moment est une question de classification naturelle pour laquelle l'ordre de subordination des caractères ne peut pas être le même que pour une question de physiologie pathologique.

Les modifications que nous imprimons artificiellement au *bac. anthracis* et qui se manifestent par l'atténuation s'effectuent-elles dans la nature? Cela est infiniment probable, on peut dire certain. Le microphyte, répandu dans le sol après l'enfouissement d'un animal mort du charbon, est soumis à des influences très variées, parmi lesquelles on peut penser qu'il s'en rencontre parfois d'atténuantes : nous avons vu que Feltz dit avoir constaté l'atténuation du virus conservé dans de la terre, et dans un tra-

1. Pour le *Bacillus anthracis*, les caractères morphologiques sont considérés comme relativement peu variables; sans parler de la différence remarquable qui distingue la végétation dans l'organisme animal de la végétation dans les milieux artificiels, on connait les variations morphologiques sur lesquelles nous avons insisté plus haut : mycélium frisé, renflé, etc. Mais nous avons fait nous-même une observation qui nous a démontré pour cette espèce une plus grande variabilité : une culture faite sur agar-agar, dont la pureté, bien entendu, fut démontrée par l'ensemencement, nous montra, mêlés à des tubes mycéliques normaux ou tortueux, des articles extrêmement courts, même complètement arrondis et formant des amas rappelant ceux que forme le bourgeonnement d'une levure. On savait déjà que dans des conditions plus ou moins défavorables, les articles tendent à se raccourcir; d'après ce que nous avons vu, il faudrait admettre qu'ils peuvent même arriver à la forme arrondie. On connaît bien un phénomène analogue pour les champignons inférieurs : les mucors prennent tout à fait l'aspect des levures lorsqu'on les prive d'air; les oïdiums peuvent aussi végéter sous forme de levure dans certains milieux; il est même permis de penser, avec M. Arloing, que les saccharomycètes ne sont que des formes dégénérées de champignons plus élevés qu'eux dans l'échelle.

Digitized by Google

vail fait sous son inspiration on s'attache à expliquer par les modifications de la virulence dans le sol les différences observées dans la gravité des diverses épizooties charbonneuses [1]; lorsque le virus est à la surface du sol, il doit souvent trouver dans la lumière du soleil, fût-il à l'état de spores, une condition d'atténuation et même de destruction [2].

Il n'est pas illogique de penser *a priori* que l'atténuation que nous supposons s'opérer dans la nature puisse ou ait pu aboutir à un résultat plus parfait que celui que nous provoquons artificiellement, c'est-à-dire à la formation de véritables races ou espèces non virulentes; de même qu'on s'est demandé si le *bac. anthracis* ne pourrait pas être le résultat d'une transformation d'un microbe non pathogène qui acquerrait la virulence par l'adaptation progressive à l'organisme animal.

N'agitons pas pour le moment la question générale de savoir si les microbes pathogènes ne seraient pas des formes transitoires de microbes non pathogènes rendus virulents par adaptation, opinion qui a fait école. Bornons notre attention au virus charbonneux; pour le *bacillus anthracis*, rien n'autorise une pareille conception. On ne connaît aucune forme de micro-organisme qui puisse être considéré comme le résultat de l'atténuation vraiment spécifique du *bacillus anthracis*, ou dont ce dernier puisse être regardé comme un produit d'exaltation. Büchner [3] a essayé de prouver que le *bacillus anthracis* et le *bacillus subtilis* ou bacille de l'infusion de foin ne sont que des formes d'une même espèce; il serait parvenu, en cultivant le *bacillus anthracis* dans des conditions spéciales de milieu et d'aération, à obtenir un microbe inoffensif [4] qui, par sa mobilité, par la tendance à gagner la surface du liquide de culture, se rapproche beaucoup du *bacillus subtilis;* inversement, en cultivant ce

1. Thouvenel, *loc. cit.*

2. Il est certain toutefois que le virus charbonneux peut se conserver dans le sol : on connaît les anciennes expériences de M. Pasteur, d'où il résulte que les bacilles charbonneux donnent des spores dans le sol et que le virus peut se conserver longtemps sous cette forme; Soyka a (*Fortschritte der Medicin*, 1886, n° 9 ; anal. in *Centralbl. f. die medicin.* Wissenschafter, 1886, n° 35) récemment tenté des cultures du *bacillus anthracis* dans la terre et a vu que les *spores se* forment au moins aussi facilement dans la terre humide que dans le bouillon. Il est de même permis de penser que les spores ne se conservent pas purement et simplement, mais peuvent germer, autrement dit que le virus peut se cultiver dans le sol : d'après Koch (*Zur Ætiologie des Milzbrandes*, *Mittheilunger aus der kaiserlo Genendheitsamto*, t. I; anal. in *Revue des sciences médic.*, 1885, t. XXV), la vie de *saprophyte* serait la vie normale du *bacillus anthracis*, et l'invasion de l'organisme animal ne serait pour cet être qu'un accident. Mais les conditions que le virus rencontre dans le sol ne doivent pas toujours lui être favorables.

3. Büchner, *Ueber die experimentelle Erzeugung des Milzbrandcontagium* (*Münch. Acad. Sitzun.*, t. II; anal. in *Revue des sciences médic.*, 1885, t. XXV); *Die Umwandlung der Milzbrandbakterien in unschädliche Bakterien* (*Arch. f. path. Anat. u. Phys.;* anal. in *Rev. des sc. méd., ibid.*); *Ueber die Frage der Constance der pathogenen Spaltpilze* (in *Untersuchungen ueber niedere Filze*, von Carl Nægeli, 1882).

4. Büchner a fait des tentatives d'application de ce virus atténué aux inoculations préventives en préparant avec le liquide de culture, de la gomme et de la glycérine des crayons qu'il insérait sous la peau des animaux.

Digitized by Google

dernier dans des solutions d'extrait de viande pendant plusieurs générations, puis dans du sang frais de lapin, il prétend, ainsi que Köhler [1], l'avoir rendu virulent. Mais la conclusion que Büchner veut tirer de ses observations n'est rien moins que prouvée : elle a été combattue par Koch [2], qui s'est attaché à montrer les diverses causes d'erreur des expériences de Büchner et qui, les répétant, n'a pu obtenir le même résultat; elle a été combattue au nom des caractères botaniques des deux espèces en question. Prazmowski, de Bary ont objecté à Buchner que le *bacillus anthracis* et le *bacillus subtilis* se distinguent par des caractères botaniques si importants, qu'une identification complète des caractères pathogènes ne permettrait pas de les confondre. Avec de grandes ressemblances, ces deux microphytes présentent une différence fondamentale, à savoir leur mode de germination : le jeune bâtonnet du bacille du foin sort de la spore par la partie moyenne de celle-ci et perpendiculairement à son grand axe, et laisse vide une enveloppe épaissie aux deux extrémités; tandis que le jeune mycélium du bacille charbonneux sort par une des extrémités du grand diamètre de la spore et laisse vide après son issue une enveloppe homogène [3]. L'opinion de Buchner doit donc être repoussée, et le *bac. anthracis* et le *bac. subtilis* considérés comme deux espèces absolument distinctes; le virus charbonneux atténué n'a rien de commun avec le bacille de l'infusion de foin.

Si rien n'autorise à croire à l'existence dans la nature de deux races provenant l'une de l'autre soit par atténuation, soit par exaltation, il n'est pas défendu de penser qu'un jour on saura constituer, par une atténuation dans des conditions nouvelles, une vraie race de *bac. anthracis* bénin; si l'on n'a pas jusqu'à ce jour fait subir à ce virus de transformation méritant à proprement parler le nom de spécifique, rien ne contredit l'espoir d'y parvenir un jour.

(*A suivre.*)

1. Köhler, *Der Heupilz* (*Bac. subtilis*) *in seinem Verhalten nach mehrfachen Umzuchtungen in Fleischentractlösungen und in Kaninchenblut* (Dissert. inaug., Göttingen, 1881; anal. in *Rev. sc. médic.*, 1885, t. XXV).

2. Koch, *Zur Ætiologie der Milzbrandes* (*Mitteheil. aus d. kaiserl. Genendheits*, 1881).

3. Prazmowski, *Sur les rapports génériques entre la bactérie du charbon et celle du foin* (*Biolog. Centralblatt*, 1884). — De Bary, *Leçons sur les Bactéries* (trad. et annot. par Wasserzug).

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

RELATION DE DEUX CAS

DE CIRRHOSE BILIAIRE PAR OBSTRUCTION

A LA SUITE D'UN CANCER DU PANCRÉAS

PAR LES DOCTEURS

RAMOS ET **COCHEZ** (d'Alger),
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Obs. I. — *Cancer du pancréas. Compression du cholédoque. Distension de la vésicule biliaire. Cirrhose biliaire.*

Pardoni, soixante-six ans, cuisinier, né en Piémont. Depuis quatre ans en Algérie (a habité Bougie, Saint-Eugène, Mustapha). Entré à l'hôpital le 12 novembre 1886.

Rien à relever dans les antécédents héréditaires et personnels (pas de paludisme).

Il fait remonter à un mois et demi le début de son affection. Il a d'abord perdu l'appétit, et rendait tous les aliments ingérés.

Il avoue des habitudes d'alcoolisme invétéré. Ainsi, il prendrait par jour : 3 absinthes, 2 litres de vin et des liqueurs.

Il serait devenu jaune depuis un mois, et la jaunisse se serait installée progressivement.

Pétéchies sur les membres inférieurs. Pas d'œdème, pas d'ascite. Langue rouge, matières fécales décolorées.

L'urine présente la réaction de la matière biliaire. Elle ne contient ni albumine ni sucre.

Foie mesure 14 centimètres sur la ligne mamelonnaire, et 19 centimètres sur la ligne axillaire.

2 *janvier*. — Amaigrissement considérable. Ictère très foncé. Aspect cachectique : sécheresse et perte d'élasticité des téguments, œdème des membres inférieurs. Diarrhée abondante.

Ventre douloureux à la pression, surtout dans l'hypochondre droit. Par le palper, on délimite une masse résistante qui descend à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic, masse qui est prise à tort pour le foie. La rate ne paraît pas augmentée de volume. Pouls, 76. Pas de fièvre.

Mort dans la cachexie le 5 janvier 1887.

Digitized by Google

Autopsie. — Maigre. Tégument externe fortement coloré en jaune. Peau ratatinée avec plaques ecchymotiques. Presque pas de tissu adipeux sous-cutané. Léger œdème des membres inférieurs.

Plèvres et péricarde colorés en jaune. Poumons, surtout le droit, congestionnés à la base. Péricarde doublé d'une couche graisseuse.

Cœur petit, atrophié, et, sur les muscles papillaires, des points disséminés de dégénérescence graisseuse.

Abdomen. — Très peu d'ascite. Adhérences du péritoine au niveau du pylore. Foie petit, lisse, dur, vert olive, pèse 1350 grammes. Il crie sous le scalpel. A la coupe, canalicules biliaires très dilatés, présentant par places de véritables noyaux de bile concrétée. Le parenchyme hépatique présente les caractères du foie muscade. On trouve, de plus, quelques noyaux cancéreux secondaires.

La vésicule biliaire, très augmentée de volume, est si abaissée qu'elle descend jusqu'à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes, et mesure 20 centimètres de long. A l'ouverture, s'échappe un liquide épais, filant, vert noirâtre, dont la quantité dépasse 400 grammes. Pas de concrétions biliaires dans l'intérieur de ce réservoir, qui présente dans son fond deux diverticules isolés, sans communication avec la grande cavité. Le canal hépatique, très distendu, présente un diamètre de 3 centimètres et demi. Canal cholédoque complètement obstrué, se perd dans la masse cancéreuse, dont il est impossible de l'isoler. Celle-ci a son plus grand diamètre à la tête du pancréas, point de départ de la néoplasie. Elle mesure 14 centimètres de circonférence. Le pancréas est complètement dégénéré dans toute son étendue (disparition du canal pancréatique). Au niveau de la tête, adhérences avec le duodénum et le côlon transverse, qui ont conservé leur calibre normal. Dilatation de l'estomac. Sa grande courbure est directement appliquée à la rate par des adhérences nombreuses et épaisses. Reins lobulés, en voie de dégénérescence graisseuse, présentant à leur surface des kystes séreux rappelant ceux de la néphrite interstitielle. Mésentère chargé d'un pannicule adipeux assez abondant.

Examen histologique. — 1° Foie. Sur une coupe non colorée, on voit à l'œil nu disséminés par places des points arrondis de matière vert foncé et dus probablement au pigment biliaire. Les espaces portes sont très agrandis. Par places, les lobules paraissent intacts; en d'autres points, ils sont décolorés, assez transparents pour faire croire à une destruction cellulaire. Sur un des bords d'une coupe, le parenchyme a été envahi par une infiltration cancéreuse secondaire.

Par la coloration au picro-carmin, les espaces portes se voient assez larges, remplies par du tissu connectif, principalement au voisinage des canalicules biliaires, où le tissu est plus jeune et qui sont très dilatés. Les espaces interlobulaires sont constitués par du tissu conjonctif abondant.

État des vaisseaux. Les vaisseaux-portes présentent sur les coupes des globules rouges qui, dans les petites ramifications, adhèrent à leur paroi. Ils sont partout entourés par du tissu connectif très abondant. Quelques-uns ont leurs parois presque exclusivement constituées par du tissu

Digitized by Google

fibreux rempli de noyaux cellulaires très abondants, ce qui démontre que, comme les canalicules biliaires, ils ont subi les atteintes du processus inflammatoire, car le contenu est adhérent à leur paroi, dont la structure histologique a presque disparu; il ne reste, en effet, qu'un anneau fibreux qui se continue avec le tissu conjonctif ambiant. En ces points, on trouve une plus grande quantité de tissu conjonctif et des canalicules biliaires très dilatés. Les artères ont sur les points plus atteints les parois épaissies et la tunique musculaire hypertrophiée, et la veine centrale est ensevelie dans une masse de petits noyaux ronds résultant de la prolifération conjonctive et des détritus parenchymateux.

Canalicules biliaires. — Ils offrent le plus d'intérêt, car ils sont l'origine et la cause de toutes les lésions anatomiques, comme on peut le voir même à l'œil nu, car ils présentent des dimensions assez exagérées et sont renforcés et entourés par une couche de tissu connectif. Leur couche épithéliale est très altérée et sur les plus petits elle manque complètement. On les croirait formés d'une seule couche uniforme. La lumière de ces canalicules est complètement bouchée par du pigment biliaire; les gros montrent leur couche épithéliale détachée en grande partie et libre au milieu de leur lumière. Est-ce seulement le résultat de l'action de la bile *post mortem?* Sont-ce les manœuvres techniques comme croit Kelsch? Pourquoi ne pas admettre que le processus inflammatoire ait joué un certain rôle? C'est au voisinage de ces canalicules que le tissu conjonctif est plus abondant. Ces deux éléments empiètent sur les autres, atrophiant les cellules ou diminuant la capacité des canaux. Plus on s'approche du centre du lobule, plus riche est ce réseau biliaire, imprégné de points verdâtres. Sur une partie de la coupe, nous avons vu qu'il y avait un foyer secondaire carcinomateux : ce sont les canalicules biliaires qui sont le plus atteints. Leurs parois sont rompues et la couche épithéliale a proliféré; les cellules sortent par les ruptures pariétales, envahissant le tissu connectif et le parenchyme, qu'elles détruisent.

Tissu connectif. — Une fois le processus irritatif provoqué par la stase biliaire, le tissu atteint n'a fait que participer à ce processus, et contribue à augmenter les dégâts, proliférant, envahissant, diminuant la lumière des vaisseaux, gênant leur circulation, et détruisant les éléments nobles. De la périphérie du lobule jusqu'à son centre, on ne voit que la surabondance de ce tissu, offrant les aspects les plus variés. La capsule de Glisson est très épaissie; les zones fibreuses des espaces portes constituent comme des plaques annulaires d'un tissu conjonctif épais, qui forme des faisceaux concentriques avec quelques fibres élastiques. Sur d'autres points, on n'observe presque pas de fibres; les éléments cellulaires en activité de prolifération occupent, pour ainsi dire, toute la masse, formant des zones où les noyaux se détachent par leur coloration carmin plus intense. De la périphérie, les fibres s'irradient vers le centre avec un aspect arborescent. Ce tissu se distribue entre les lobules, il les dissocie, ici séparant leurs éléments, là isolant une portion de lobule pour former des pseudo-lobules, il s'anastomose dans tous les sens et forme un

Digitized by Google

vrai réseau fibreux. Cette charpente est comparable à une feuille privée de ses cellules à chlorophylle.

Parenchyme. — Il est facile de comprendre que sous l'influence de la pression des canalicules biliaires dilatés et d'un tissu dur et résistant comme le tissu fibreux, toujours à proliférer, toujours à envahir, le parenchyme, de beaucoup moins résistant, doit être bien atteint. S'il ne présente pas partout et régulièrement des altérations aussi profondes que dans la cirrhose atrophique, elles ne laissent pas cependant d'être assez remarquables. Les relations des cellules les unes avec les autres, leurs relations avec les vaisseaux et les canalicules biliaires intralobulaires, leur forme, leur coloration et leurs dimensions sont bien modifiées. Le tissu envahissant a transformé l'arrangement des cellules : le lobule se trouve fractionné; il présente des points où les cellules, comprimées autour d'un de ces canalicules à paroi mince et complètement vide, forment des zones que nous avons appelées des pseudo-lobules. Dans certaines de ces zones, les cellules ont presque toutes perdu leur forme normale; elles sont plus ou moins allongées et diminuées de volume. Leur protoplasma granuleux est coloré en jaune, et les noyaux sont peu visibles. Près de cette zone, que nous venons de décrire, on en trouve d'autres où, les cellules étant en grande partie détruites, il ne reste que des espaces remplis de substance colloïde. Ces zones, par leur grande quantité de tissu connectif, ont mieux fixé le picro-carmin. Nous n'avons pas observé de dégénérescence graisseuse. Sur toute la coupe, on voit des points où le pigment bilaire s'est amoncelé, détruisant les cellules et prenant parfois leur place : ce sont ces blocs de pigment que nous avons décrits plus haut et qui nous ont paru être des thrombus biliaires. Nous ne les avons trouvés nulle part à la place d'un canalicule, nulle part nous n'avons trouvé trace de l'existence de ces conduits. Ces zones pigmentaires, au lieu d'être environnées d'une couche de tissu conjonctif, sont limitées par des granulations hyperplasiques très confluentes et bien colorées par le carmin. Rarement le tissu conjonctif de nouvelle formation provoque l'atrophie des cellules. Comme ce tissu, elles prolifèrent aussi par l'inflammation; il se forme des séries de cellules groupées en forme de canalicules biliaires; ce sont peut-être ces groupements que Kelsch considère comme le point de départ de canalicules de nouvelle formation.

La structure des vaisseaux capillaires et canalicules biliaires est profondément modifiée. Leur couche endothéliale est souvent la plus atteinte. Les fissures très développées forment entre elles des espaces presque circulaires qui contiennent des morcellements de pigment et des noyaux de cellules hépatiques qui font penser au premier abord à des coupes de capillaires de nouvelle formation. Au milieu de ces noyaux cheminent des capillaires biliaires, plus saillants, non seulement grâce à la destruction des cellules voisines, mais à cause de leur augmentation de volume.

Cancer. — C'est le type du squirrhe. Masse de tissu fibreux très abondant, enserrant les canalicules glandulaires pancréatiques en voie de prolifération et formant des alvéoles.

Digitized by Google

Obs. II. — *Cancer du pancréas. Compression du canal hépatique. Atrophie de la vésicule biliaire. Cirrhose biliaire.*

Kayadi, cinquante-cinq ans. Israélite né à Damas. Célibataire. Fabricant. Séjourne à Alger depuis sept ans.

N'a pas eu de maladies graves. Fièvre paludéenne en Égypte.

Il entre à l'hôpital de Mustapha le 8 janvier 1887.

Il aurait eu les jambes enflées il y a un an, mais l'enflure aurait disparu au bout de quelques mois.

Il est jaune depuis deux mois. A eu à plusieurs reprises des selles sanglantes. Diarrhée. Mictions fréquentes. Perte d'appétit.

Le malade présente actuellement une teinte fortement ictérique. Sa peau est d'un jaune foncé, olivâtre. Cette teinte n'aurait fait que s'accuser progressivement, sans diminution sensible, au dire de l'entourage du malade. En même temps, on constate un amaigrissement notable; les téguments sont desséchés et ont perdu leur élasticité.

En un mot, le malade a l'aspect cachectique.

Langue rouge, sèche. Il n'accuse pas de douleurs spontanées, mais le palper dans la région du foie fait contracter ses traits. La matité hépatique est un peu augmentée. Les matières fécales sont liquides, noirâtres avec reflets verdâtres. Urines très fortement ictériques, ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Rien d'anormal à l'auscultation. La base droite sonne et respire moins bien.

Pas d'œdème des membres inférieurs, pas d'ascite.

Mort dans la cachexie, le 10 janvier 1887.

Autopsie. — Très maigre. Teinte ictérique très prononcée. Pas d'œdème. Les viscères thoraciques ne présentent rien de particulier.

Abdomen. — Foie roux, hypertrophié, pesant 2150 grammes, dur, surface un peu granuleuse. Lobe gauche va rejoindre la rate, à laquelle il adhère par de solides brides fibreuses.

Au niveau du hile : adhérence complète de la première portion du duodénum déterminée par une masse dure, jaunâtre, criant sous *les ciseaux*, qui fait corps avec la tête du pancréas. Cette néoplasie envahit le hile du foie et pénètre même dans l'épaisseur de l'organe à la manière d'un coin. Elle comprime encore la veine porte, dont elle a diminué le calibre.

Le duodénum, au niveau de la tumeur, est considérablement rétréci et permet à peine le passage du doigt auriculaire.

A la coupe, foie coloré en vert foncé, avec points rouges par places. Pas de noyaux cancéreux secondaires. Canalicules biliaires fortement distendus.

Vésicule biliaire a presque disparu. A peine dépassait-elle un centimètre de longueur.

Pancréas complètement cancéreux, forme une seule masse avec le duodénum. Dilatation de l'estomac. Rate hypertrophiée.

Rein gauche 165 grammes; le droit adhère à la masse cancéreuse; il présente quelques noyaux cancéreux dans son épaisseur, ainsi que quelques kystes à la surface.

Digitized by Google

Examen histologique. — Foie : Présentait des lésions identiques à celles du premier ; aussi nous abstiendrons-nous de les décrire. Nous montrerons seulement quelques particularités qui lui ont imprimé un type un peu différent. Les lésions destructives sont plus localisées, plus confluentes et plus profondes. On voit des lobules où les éléments cellulaires ne sont pas atteints, conservant leur forme rayonnée et leurs relations avec la veine centrale. Plus on s'approche de la périphérie, plus on voit le tissu connectif en pleine activité proliférative, ainsi que le prouve l'infinité des noyaux embryonnaires. Les canalicules biliaires sont bouchés par des blocs de pigment donnant un aspect ponctué à la masse périphérique. Le parenchyme est imprégné de matière colorante biliaire. Dans quelques points, la veine présente ses parois transformées en une seule couche fibreuse et parsemée de noyaux embryonnaires. Sur un autre point, chose curieuse, l'hyperplasie conjonctive paraît prendre comme point de départ la veine centrale dont la lumière se trouve rétrécie. Plus on s'approche du centre de l'organe, moins claires sont les lésions. La capsule de Glisson est très épaissie à la surface, et de là partent comme des tractus fibreux qui s'enfoncent dans l'intérieur des lobules. C'est cette disposition du tissu connectif qui donnait la forme un peu granuleuse que nous avons signalée à la surface de l'organe. En deux autres endroits, nous avons observé des points arrondis composés de deux couches : une, jaune claire, un peu homogène, ne se laissant pas colorer par le carmin ; au pourtour, une autre couche composée par des cellules hépatiques et par de nombreux globules blancs à noyaux nettement colorés. Ce sont probablement des foyers en voie de suppuration. Nous n'avons pas pu nous rendre compte du point de départ de ces abcès. Dans l'un d'eux, il nous sembla voir encore des restes d'une paroi vasculaire. Peut-être sont-ce des abcès par asphyxie locale. Dans ces endroits, nous n'avons pas vu de blocs de pigment.

Le cancer présente les mêmes dispositions que l'autre.

Réflexions. — Nous avons donc observé, dans le même service, et à huit jours de distance, deux malades atteints l'un et l'autre de cancer de la tête du pancréas avec compression des gros canaux biliaires. Il nous a paru intéressant de chercher les points de contact et en même temps les dissemblances des deux histoires cliniques.

Et d'abord, grâce à l'observation du premier malade, que nous avons pu suivre pendant un mois et demi, nous avons établi pendant la vie le diagnostic du second, qui est mort trois jours après son entrée à l'hôpital.

Dans les deux cas, la maladie a commencé par le manque d'appétit, les vomissements et la diarrhée, sanguinolente chez le second malade. Ce dernier a eu les jambes enflées au commencement de son affection, symptôme dû probablement à la compression de la veine cave inférieure par le néoplasme, compression d'ailleurs éphémère, puisque l'œdème ne dura point. Nous relevons dans les deux cas la diarrhée, ce qui n'est pas la règle si on s'en rapporte aux traités classiques, qui signalent la consti-

Digitized by Google

pation au rang des manifestations de l'ictère chronique. Nous aurons à nous demander plus loin si ce signe ne peut pas servir pour la détermination du siège de la lésion qui a amené l'obstruction des voies biliaires.

L'absence de fièvre est signalée dans les deux cas pendant toute la durée de la maladie.

Mais le phénomène clinique le plus important était sans contredit l'ictère, avec ses caractères spéciaux. Il s'est manifesté lentement, sans douleur spontanée, sans ce cortège bruyant et fébrile qui accompagne les autres affections hépatiques. La jaunisse a été graduelle et progressive, augmentant chaque jour, et ne se laissant pas influencer par les drastiques et cholagogues employés.

Les phénomènes douloureux existent à peine ici; en tout cas, la douleur n'est pas spontanée, elle est provoquée par la pression sur l'hypochondre droit.

Nous n'avons pas pu trouver de tumeur à la palpation; à peine, sur le second, obtenions-nous une sensation de rénitence vers la droite de l'épigastre.

La percussion a donné chez nos deux malades une augmentation de la matité hépatique. L'autopsie cependant nous a révélé que le premier avait, au contraire, le foie bien atrophié, tandis que le second avait un foie de volume presque double : il pesait 2150 grammes. Pourquoi donc cette exagération de la matité hépatique, alors qu'il y avait atrophie du foie ? C'est le volume excessif de la vésicule biliaire qui descendait jusqu'à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes et qui par sa consistance nous a induits en erreur. Sans doute, la tumeur de la vésicule doit se reconnaître grâce à sa forme et à la sensation de fluctuation. Chez notre malade, la douleur provoquée par le palper empêchait tout examen approfondi, et la recherche de la fluctuation, pratiquée plusieurs fois, nous a donné des résultats négatifs. L'absence de ce signe est peut-être due à la tension considérable de la poche, qui contenait plus de 400 c. c. de ce liquide, ainsi qu'à la consistance de ce liquide.

Tous les deux présentaient un état cachectique qui imposait immédiatement l'idée de cancer.

Passons rapidement en revue les maladies du foie qui se rapprochent cliniquement de notre description. Les seules qui peuvent jeter du trouble dans le diagnostic sont, par ordre d'importance : la cirrhose hypertrophique, les calculs biliaires, le cancer du foie et le cancer des voies biliaires.

La cirrhose hypertrophique surtout a des points de contact anatomiques et cliniques avec la cirrhose par oblitération des gros canaux biliaires[1].

1. Voir, au point de vue des analogies de la cirrhose biliaire par *obstruction* et de la cirrhose hypertrophique avec ictère : Charcot et Gombault, Altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque, et : Contribution à l'étude des différentes formes de cirrhose du foie, *Archives physiol.*, 1876; Hanot, *Thèse*. 1876.

Digitized by Google

Les ressemblances entre les deux maladies sont même si grandes, qu'on peut se demander si le mécanisme n'est pas le même de part et d'autre, le point de départ étant différent. (M. Cornil, le premier qui a décrit la lésion de la cirrhose hypertrophique, dit qu'elle consiste dans un développement considérable du réseau des canaux biliaires interlobulaires.)

MM. Hanot et Schachmann viennent de publier une intéressante observation de cirrhose hypertrophique avec ictère chronique dans les *Archives de Physiologie*, n° de janvier. L'examen histologique a été fait d'une façon détaillée, et les auteurs profitent de ce cas type pour passer en revue les différentes sortes de cirrhose. En lisant l'histoire clinique et anatomique et les réflexions qu'elle suggère, nous avons été frappés de la ressemblance considérable avec nos deux malades des symptômes et des lésions tant macroscopiques que microscopiques, si bien que pour l'un d'eux on pourrait parfaitement écrire en tête de l'observation : Ictère chronique avec cirrhose hypertrophique, et nous trouvions les mêmes lésions, bien que dépendant de causes différentes. En effet, dans le cas de MM. Hanot et Schachmann, le point de départ est une angiocolite des canalicules amenant l'obstruction; dans notre cas, l'obstruction n'est pas due à une inflammation spontanée, elle est due à une tumeur et siège sur les gros canaux biliaires.

Entrons un peu dans le détail des deux lésions qui nous occupent, et cherchons pourquoi nos deux malades, quoique atteints de la même affection, présentaient : le premier, un foie lisse et très petit, une vésicule biliaire fortement développée; le deuxième, au contraire, un gros foie, un peu granuleux et une vésicule atrophiée.

Que se passe-t-il dans la cirrhose hypertrophique? Les canalicules biliaires deviennent, sans cause connue, le siège d'une phlegmasie catarrhale ou autre. Cette inflammation détermine la formation d'exsudats et de tissus nouveaux qui font obstacle au libre écoulement de la bile. Celle-ci s'accumule dans les canalicules et les dilate. En même temps, la phlegmasie initiale se propage au tissu conjonctif ambiant qui prolifère, refoule les tissus voisins pour prendre leur place et entamer même les éléments nobles. De même la bile, trouvant une difficulté à son écoulement, reflue dans les points d'où elle est partie, envahit les lobules, asphyxiant et détruisant les cellules. Et, comme l'obstacle au cours de la bile se trouve entre les éléments formateurs et le réservoir, presque toujours on trouve la vésicule atrophiée ou presque vide dans la cirrhose hypertrophique.

Notre second cas se trouve dans les mêmes conditions; c'est dans la marche de la maladie qu'il faut chercher la différence. En effet, si les lésions dans la cirrhose hypertrophique se faisaient d'emblée au niveau de tous les canalicules, elle serait aussi grave et d'une durée aussi courte que la maladie qui nous occupe. Nos deux malades en sont la preuve : le second, dont le foie ressemble à un foie de cirrhose hypertrophique, a été enlevé bien plus rapidement que le premier. C'est que son obstruction siégeait dans le canal hépatique, et, par conséquent, toute la bile formée, ne pouvant s'accumuler dans la vésicule ou s'écouler dans le duodénum.

Digitized by Google

refluait dans les canalicules, infiltrait les lobules et était reprise par les veines. On comprend que la vésicule, qui ne fonctionnait plus, devait forcément s'atrophier, aussi ce malade a-t-il été plus vite intoxiqué que l'autre. Chez le premier malade, au contraire, le siège de l'occlusion se trouve dans le cholédoque, aussi le réservoir physiologique prend-il des proportions énormes et cherche-t-il pour ainsi dire à obvier aux dangers de la résorption biliaire. Aussi la marche de la maladie a-t-elle été plus lente, et son foie a-t-il eu le temps de passer par toutes les phases du processus inflammatoire et d'aboutir, en dernière analyse, à la période atrophique, alors que le deuxième malade a succombé pendant la période hypertrophique.

Mais, objectera-t-on, pourquoi, chez l'individu atteint de cirrhose hypertrophique, affection de longue durée, l'atrophie du foie est-elle l'exception?

L'atrophie du foie est exceptionnelle, parce que la lésion ne se fait pas d'emblée comme dans la maladie qui nous occupe. En général, et c'est un des caractères pour le diagnostic différentiel, la manifestation morbide s'accompagnant de fièvre se fait par poussées limitées à une zone; l'ictère fait partie de ces poussées, augmente, diminue et disparaît avec elles; il offre, par conséquent, des alternatives d'augmentation et de rémission. Quelle différence dans la cirrhose par obstruction, où la jaunisse, une fois produite, progresse et s'accentue chaque jour! Et cette différence se comprend aisément : d'une part, quelques canalicules sont obstrués, et parfois obstrués d'une façon éphémère; d'autre part, l'occlusion porte sur un des gros canaux chargés de conduire la bile dans la vésicule ou dans le duodénum; dans ce cas, tous les canalicules sont atteints de rétrodilatation et le foie entier subit les conséquences de la rétention biliaire.

Le foie ne s'atrophie pas, disent les auteurs, parce que les cellules conservent toute leur intégrité.

Mais peut-on admettre qu'une cellule qui souffre une pression du tissu conjonctif proliférant et des canalicules biliaires dilatés, peut-on admettre qu'une cellule dont la forme et les relations sont modifiées et qui est infiltrée de pigment biliaire, ainsi que le prouve la coloration, puisse fonctionner et même se conserver intacte? Elle s'atrophie ici comme dans la cirrhose vulgaire : ce qui change, c'est la forme et le degré. En effet, au lieu de trouver des lobules conglomérés, comme dans la cirrhose atrophique, on trouve des lobules isolés et même des lobules dissociés. Cette compression, cette dissociation, cette dissection en quelque sorte sont poussées plus ou moins loin, puisque, de nos deux malades atteints de la même affection, l'un avait le foie hypertrophié et un peu granuleux, l'autre avait le foie lisse et atrophié. Ces lésions cellulaires existent au minimum dans la cirrhose hypertrophique, mais elles doivent être nettes dans les points les plus atteints.

Cherchons maintenant les caractères différentiels avec les calculs biliaires.

Tout d'abord une obstruction d'un gros canal biliaire par un calcul est un fait rare. En tout cas, il y a des douleurs caractéristiques par leur

Digitized by Google

spontanéité, leur intensité, leur siège et leurs irradiations. Parfois dans les selles on peut trouver le corps du délit; en tout cas, il est très rare que le calcul soit enchatonné et donne naissance à une cirrhose par occlusion.

Le cancer du foie peut affecter deux formes : la forme lobulée et la forme massive[1]. Dans le premier cas, l'examen du foie, dont la surface présente des saillies, fixe immédiatement sur la nature de l'affection. Mais le cancer peut se développer au niveau du hile. Dans ce dernier cas, et dans la forme massive, deux choses peuvent se présenter : ou il se forme loin d'un des canaux biliaires principaux, et alors l'ictère n'est pas très intense ou manque complètement, comme c'est la règle dans le cancer massif; ou il comprime un gros canal biliaire et alors le diagnostic sera fort difficile et sera basé sur l'absence des signes propres au cancer du pancréas.

Nous en dirons autant pour le cancer primitif des voies biliaires, affection signalée pour la première fois par M. Durand-Fardel. Cette localisation du cancer, moins rare qu'on ne pense, s'observe habituellement chez les vieillards; elle entraîne l'ictère chronique et tous les accidents de la rétention biliaire.

Quels sont donc les caractères propres au cancer du pancréas?

Nos deux malades ont présenté de la diarrhée pendant toute la durée de leur affection, alors que les auteurs signalent la constipation comme de règle dans la cirrhose biliaire. La physiologie nous apprend que le rôle du suc pancréatique est d'émulsionner les graisses pour les rendre absorbables. Peut-être cette fonction faisant défaut, les matières grasses non modifiées provoquent-elles une indigestion intestinale comme l'huile de ricin.

Frerichs considère le diabète comme fréquent dans les cas de cancer pancréatique. Lancereaux et Lapierre regardent les altérations du pancréas comme causes du diabète maigre.

L'examen des urines de nos deux malades ne nous a révélé aucune trace de sucre.

Nous ne voyons donc que la diarrhée chronique qui puisse nous servir pour la détermination du siège du cancer. Cependant, si l'on en croit M. Sahli[2], le diagnostic pourrait être singulièrement facilité par l'emploi du salol. Ce corps, combinaison de l'acide salicylique et de l'acide phénique, serait décomposé dans l'intestin en ces deux éléments, sous l'influence du suc pancréatique. Les deux acides ainsi obtenus par la décomposition de 2 grammes de salol sont résorbés rapidement, et leur présence peut être décelée dans les urines.

Que le suc pancréatique cesse de fluer dans l'intestin, et la réaction caractéristique des deux acides constituant le salol n'apparaîtra plus dans les urines.

1. *Thèse* de Gilbert, 1886.
2. *Semaine médicale*, 14 avril 1886, p. 153.

Digitized by Google

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE.

Juillet. — Présidence du prof. Cornil.

M. Klippel rapporte l'histoire d'une femme de quarante ans observée à l'hôpital Laënnec, qui, au cours d'une tuberculose cavitaire, fut prise de *phlegmatia alba dolens*. C'était une phlegmatia type, avec un œdème énorme, une circulation collatérale très développée, de vives douleurs. Le membre était absolument immobile, paralysé; il y avait de l'anesthésie et un retard dans la perception des sensations.

A l'*examen des nerfs*, après action de l'acide osmique, on constatait une fragmentation de la myéline, sa résorption partielle, une augmentation du nombre des noyaux; quelques tubes étaient vides et affaissés. Ces lésions se limitaient exactement aux filets nerveux baignant dans la sérosité. Les nerfs symétriques du membre opposé étaient sains.

Tous les auteurs, Trousseau, Legroux, Budin, en particulier, ont signalé des troubles de la motilité et du sentiment dans les membres atteints de phlegmatia. Mais on avait négligé jusqu'ici l'examen microscopique des nerfs.

Perforation du duodénum. — M. Dutil a observé dans le service du professeur Peter un homme qui fut pris, un jour, vers une heure, de vomissements qu'il attribua à une indigestion; il se remit au travail. A sept heures du soir éclatent des accidents suraigus d'étranglement et le malade est apporté à l'hôpital à huit heures et demie. Le lendemain, mêmes phénomènes, sauf que le ballonnement a diminué au niveau des flancs et est plus limité vers l'ombilic; c'est un symptôme que M. Dutil a observé dans plusieurs péritonites ayant simulé l'étranglement. On songeait à appeler un chirurgien, lorsque le malade mourut, à une heure de l'après-midi. Le tout avait duré vingt-cinq heures. A l'autopsie : perforation du duodénum par ulcère simple; dans les antécédents il n'existe aucun des symptômes récemment décrits par M. Bucquoy.

M. Despaigne présente une pièce identique à la précédente; l'observation clinique est, elle aussi, identique. Le malade est arrivé au bout de treize heures dans un état d'algidité tel que M. Quénu a résolu par la négative la question de la laparotomie.

M. Mordret apporte des *kystes hydatiques multiples* du foie, de la rate, de l'arrière-cavité des épiploons chez une femme à qui, il y a dix ans, M. Desprès a traité par la ponction un kyste hydatique du foie. Il y a six mois, M. Th. Anger avait ponctionné une collection de la région trochantérienne et la malade raconte qu'il est sorti des hydatides. Il est resté une fistule; à l'autopsie, l'articulation coxo-fémorale est entièrement désorganisée.

M. Klippel présente les pièces d'une *méningite cérébro-spinale tuber-*

Digitized by Google

culeuse ayant pendant quelques jours, au début, simulé une fièvre typhoïde légère. — En effet, il n'y avait pas de vomissements, et la diarrhée remplaçait la constipation classique. C'est seulement dans les derniers jours que le diagnostic a été posé, et, encore, sans affirmation bien nette.

Endocardite ulcéreuse. — M. F. Legueu présente le cœur d'une femme qui souffrait depuis longtemps d'une lésion aortique et qui succomba avec les signes d'une endocardite ulcéreuse assez bizarre. A l'autopsie, on a trouvé deux abcès sous-endocardiques et un anévrysme valvulaire.

Angine de poitrine. — M. F. Regnault montre le cœur d'un homme mort d'angine de poitrine ayant débuté il y a trois ans. Les coronaires sont rétrécies à leur origine, la droite surtout, dont l'orifice n'admet que le passage d'un crin. Le reste de ces vaisseaux est normal.

M. Cornil fait remarquer que les orifices, tout étroits qu'ils sont, sont restés souples; il y a un peu d'athérome aortique, mais aucune plaque n'existe au niveau des coronaires. Serait-ce donc une disposition congénitale? et en ce cas cela est-il la cause de l'angine de poitrine datant de trois ans?

M. Félix Regnault présente des pièces de *cancer primitif de la plèvre.* Elles proviennent d'un homme de cinquante-sept ans, entré à l'hôpital le 17 mai, pour une pleurésie qui avait débuté subitement trois semaines auparavant. Cet homme est mort le 12 juillet avec tous les signes de l'asphyxie, après avoir subi à huit reprises, des ponctions qui, chaque fois, donnèrent lieu à l'issue d'un litre et demi de liquide citrin. A l'autopsie, on trouva sur le feuillet pariétal et sur le feuillet viscéral de la plèvre droite un semis, confluent sur certains points, de petites tumeurs lisses, de couleur rosée, donnant à la coupe un suc abondant. Les ganglions médiastinaux étaient envahis, mais on ne put trouver de tumeur dans aucun autre organe.

M. Brault, d'après l'aspect et la pédiculisation de quelques-unes de ces masses, croit qu'il s'agit de sarcome.

M. Cornil est du même avis et a vu plusieurs cas de sarcome primitif de la plèvre et du poumon, tandis que les carcinomes primitifs de la plèvre sont d'une extrême rareté.

Purpura névropathique expérimental. — M. Mathieu, en son nom et en celui de M. Gley, communique le résultat d'expériences faites sur la sciatique d'un chien. Le nerf mis à nu est embroché avec une mèche phéniquée. On a décrit à la suite de cette opération diverses altérations dont MM. Mathieu et Gley n'ont pas pu vérifier l'exactitude. Mais, au cours de ces recherches, ils ont constaté dans la patte des phénomènes intéressants du côté du système vasculaire. Les capillaires, en effet, présentent des dilatations remarquables, et, par places, des ruptures avec extravasations sanguines. Il résulte de ces expériences que l'on semble produire ainsi un véritable purpura névropathique expérimental. Il n'y a aucun trouble trophique cutané concomitant.

Adénome de l'intestin grêle. — M. Girode a trouvé une tumeur de la

Digitized by Google

partie supérieure de l'intestin grêle chez un tuberculeux, mort d'ailleurs sans avoir présenté de phénomènes abdominaux bien notables. Cette tumeur est petite, lisse, arrondie. L'examen histologique prouve que c'est un adénôme bien encapsulé.

M. Cornil vérifie ce diagnostic. Il ajoute que les adénomes intestinaux accompagnent assez souvent la tuberculose, maladie dans laquelle l'intestin est presque toujours irrité.

M. Marfan a vu des adénômes dans l'estomac de beaucoup de phtisiques. Mais, dans ces cas, la tumeur restait située au-dessus de la couche musculeuse de la muqueuse; ici, elle l'a franchie et est au-dessous. Ne serait-ce donc pas un début d'épithéliome?

M. Cornil reconnaît que cette distinction n'est pas toujours aisée; mais ici l'encapsulement très net plaide pour l'adénôme.

Paralysie alcoolique à marche rapide. Lésions des nerfs périphériques. — M. Dutil a observé une femme de vingt et un ans, atteinte de paralysie des membres inférieurs. Depuis quatre mois, à la suite de chagrins, elle s'était adonnée de parti pris à l'alcoolisme solitaire : elle appréciait surtout l'absinthe et le vin blanc. Vite survint le tremblement des mains, puis les jambes s'affaiblirent et enfin se paralysèrent complètement. Puis ce fut le tour des membres supérieurs, puis des sphincters. Enfin, la malade succomba, asphyxiée, à une paralysie du diaphragme. Il y avait une accélération considérable du pouls (jusqu'à 160), la température étant tout au plus de 38°. La malade mourut quatre mois après le début des accidents. L'autopsie a montré des névrites périphériques multiples, avec intégrité de la moelle, des racines rachidiennes et des ganglions.

Pleurésie purulente à pneumonocoques. — M. Netter communique le résultat de ses recherches sur les pleurésies purulentes à pneumonocoques. Il insiste sur la marche assez spéciale des pleurésies consécutives à la pneumonie : fréquence de la purulence, des vomiques (20 sur 89). Il y a deux ans, Traenkel a trouvé le pneumonocoque dans l'épanchement. Or, il y a des pleurésies purulentes dites primitives, dont le début est brusque, où la fièvre est vive, où la marche est celle qui vient d'être indiquée. Là, M. Netter a trouvé le pneumonocoque, et lui seul. Il y a donc, sans pneumonie préalable, des pleurésies à pneumonocoques, tout comme des endocardites, des péricardites. M. Netter a observé ainsi trois malades, deux enfants et un adulte. Quoi qu'en dise Weichselbaum, ses cultures et ses inoculations sont tout à fait probantes. Mais le diagnostic n'est pas possible sans ces explorations minutieuses : l'évolution, l'âge du sujet ne peuvent donner que des présomptions.

Maladie kystique du rein. — M. Gombault, en son nom et en celui de M. Hommey, décrit la maladie kystique des reins à propos d'une pièce présentée par M. Chevalier en mai dernier, et dont ils ont fait l'examen histologique. On dit souvent que ces kystes résultent de néphrite interstitielle. Mais ici on ne voit la sclérose apparaître qu'autour des kystes déjà volumineux. Il s'agit donc bien, comme l'ont dit Cornil et Brault, d'une lésion épithéliale primitive. Hartmann.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Traité pratique et théorique de la lèpre, accompagné d'un atlas, de tableaux statistiques, d'une carte représentant la distribution géographique de la lèpre dans le monde, par le professeur **Henri Leloir** (de Lille). Bureaux du *Progrès médical* et Lecrosnier, Paris, 1886.

Ce magnifique livre, qui fait le plus grand honneur à son auteur, est le fruit d'études cliniques et anatomo-pathologiques poursuivies, en France et à l'étranger, depuis huit années.

C'est le plus beau, le plus complet et le plus scientifique des traités sur la lèpre qui soient au monde, aussi avons-nous le droit de nous enorgueillir qu'un pareil livre soit dû aux patients labeurs d'un Français.

L'histoire tout entière de la lèpre nous est donnée en 360 pages, d'après des documents puisés directement aux meilleures sources, et d'après cent trente observations recueillies par l'auteur lui-même.

Le texte est illustré de quatre-vingts planches et figures inédites; l'anatomie pathologique a été l'objet de soins tout particuliers et étudiée à l'aide des procédés de la meilleure technique; enfin, toutes les questions ressortissant à la géographie, à l'étiologie, à la contagiosité, à la prophylaxie de la lèpre ont été l'objet d'une investigation véritablement scientifique. La valeur du livre n'est pas seulement dans la compétence bien connue de son auteur, elle est dans la qualité des documents que M. Leloir est allé étudier au milieu même des lépreux, en Norwège et dans la haute Italie. C'est grâce à l'étude associée qu'il a pu faire des malades de Norwège et d'Italie, comparés aux lépreux venus, pour se faire soigner à Paris, de l'Amérique du Sud, de Bourbon, du Mexique, de Chine, etc., que son Traité présente le plus grand intérêt aussi bien pour le pathologiste général que pour l'hygiéniste.

On comprend que, par ce temps heureux où la médecine est hantée surtout de préoccupations étiologiques et prophylactiques, toutes les questions ressortissant à la fréquence, à la répartition géographique, à la nature, aux origines et aux causes de la lèpre, devaient être curieusement analysées par le professeur Leloir envoyé par le gouvernement français en Norwège avec mission spéciale d'y étudier la lèpre.

C'est tout ce qu'il a vu, c'est tout ce qu'il a lu sur le sujet, c'est tout ce que lui ont appris, aussi bien les médecins norwégiens que les médecins établis dans les pays où la lèpre règne endémiquement, c'est tout cela qui permet au professeur Leloir de nous fixer scientifiquement sur un certain nombre des faits les plus importants et hier encore les plus controversés. Il est prouvé aujourd'hui que la lèpre est une maladie microbienne, contagieuse; son hérédité n'est rien moins que démontrée : bien des cas de lèpre de familles, invoqués comme héréditaires, témoignent simplement de sa contagiosité.

La lèpre est un produit de l'homme : l'homme transporte la lèpre avec lui : et, s'il existe nombreux, de par le monde, des pays où la lèpre est endémique, cela tient à ce que (indépendamment de la question de terrains humains plus ou moins aptes à prendre la maladie) le sol, les eaux

Digitized by Google

infectés peuvent devenir des intermédiaires de contamination indirecte des sujets sains par le contage lépreux. Cela tient encore à ce que, dans certains au moins des foyers de lèpre, la mauvaise nourriture, les habitats déplorables, une saleté habituelle, une promiscuité constante, l'absence d'hygène, etc., jouent le rôle de causes prédisposantes en affaiblissant l'économie et préparant ainsi le terrain.

L'étude des causes de la lèpre prend aujourd'hui, on le conçoit facilement, une importance majeure, elle devient non plus une question théorique, mais une question de pratique et d'application immédiates : l'isolement des lépreux s'impose, c'est ce qu'a compris et ce que pratique depuis deux ans la Norwège. C'est à cela que devront arriver les gouvernements chez lesquels, ou dans les colonies desquels, la lèpre tue en ce moment des centaines de malheureux. C'est que, en effet, il n'en est pas de la lèpre ce qu'on pense généralement : on s'imagine que la lèpre est une maladie disparue ou en train de disparaître, une maladie digne tout au plus d'intéresser les savants! Loin d'avoir disparu, nous dit le professeur Leloir, de toute la surface du globe, comme le pense le vulgaire, la lèpre couvre encore des régions considérables, ainsi que le montre la carte jointe à ce livre. Elle atteint des centaines de mille malheureux, comme le crient à eux seuls les 100 000 lépreux des Indes anglaises, les 1500 lépreux de la Norwège, les 4000 lépreux des îles Sandwich!

Loin de diminuer, cette affreuse maladie subit en ce moment une nouvelle recrudescence, comme en témoignent l'envahissement des États-Unis et du Canada par le fléau, et surtout sa terrible et récente multiplication dans les îles Sandwich. L'isolement absolu des lépreux (comme au moyen âge) vient d'être décrété en Norwège, il en est de même aux Sandwich, dans la Guyane hollandaise. Notre pays ne doit pas se désintéresser d'une question si importante; il existe en France des foyers lépreux (delta du Rhône), côtes de la Méditerranée entre Vintimille et Marseille (en particulier à Nice). La lèpre touche à nos frontières du sud, car elle est loin d'avoir disparu du nord de l'Italie, de l'Espagne et du Portugal. Tous les ans nos colonies nous envoient en France une certaine *quantité* de lépreux : il en existerait, en ce moment, environ soixante à Paris.

C'est surtout à cause de nos possessions coloniales que la lèpre nous intéresse au plus haut chef. Elle abonde dans nos anciennes colonies (Guyane, Martinique, Guadeloupe, île de la Réunion, Cochinchine). Elle est fréquente à Madagascar et au Sénégal; enfin les lépreux fourmillent en Indo-Chine, et, en particulier, en Annam et au Tonkin.

Les considérations que l'on trouvera développées dans le courant du livre montrent que la lèpre n'est pas une question purement scientifique, mais que son étude intéresse au plus haut degré l'avenir et la vitalité de certaines de nos colonies.

A ce titre, nous pouvons dire qu'en écrivant son magnifique *Traité de la Lèpre*, le professeur Leloir n'a pas seulement fait œuvre de savant, de médecin, mais encore œuvre d'humanitaire et de patriote. L. Landouzy.

Le Propriétaire-gérant, Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. Brodard et Galloïs.

Digitized by Google

DU DIAGNOSTIC
DE LA PÉRICARDITE RHUMATISMALE AIGUË
AVEC ÉPANCHEMENT

Par le professeur POTAIN

Leçon clinique recueillie et rédigée par le **Dr André PETIT**,
Chef de clinique de la Faculté.

AVEC FIGURES

Nous avons en ce moment au n° 10 de la salle Saint-Luc un malade atteint de rhumatisme articulaire aigu, qui a présenté, au cours de ce rhumatisme polyarticulaire fébrile, une complication sur la fréquence de laquelle les lois établies par Bouillaud ont depuis longtemps attiré l'attention des observateurs : je veux parler de l'endocardite rhumatismale.

Bien que la détermination cardiaque du rhumatisme ait débuté, ainsi que cela est la règle, par des signes non douteux d'endocardite, c'est la péricardite qui est bientôt devenue prédominante, c'est elle qui a fourni la symptomatologie clinique la plus accentuée, c'est sur elle qu'ont dû se concentrer nos explorations journalières et notre intervention thérapeutique. Je crois utile de profiter de la présence de ce malade dans le service, pour insister devant vous sur le diagnostic de la péricardite rhumatismale aiguë avec épanchement, et vous indiquer quelques points particuliers de séméiologie qui vous rendront plus facile par la suite, je l'espère, la connaissance de cette affection

Ce diagnostic, n'offre pas de bien grandes difficultés, lorqu'on a pu suivre le malade jour par jour et que l'on a assisté à l'apparition du froissement, puis du frottement péricardiques chez un rhumatisant : les signes sont nets, l'hésitation n'est pas permise. Mais il en est tout autrement lorsqu'on a à se prononcer sur l'existence d'une péricardite chez un individu malade depuis un certain temps déjà et chez lequel l'évolution des accidents n'a pu être attentivement surveillée.

Digitized by Google

En telle circonstance, en effet, l'*élévation de température* qui accompagne l'inflammation de la séreuse péricardique se confond assez complètement avec le mouvement fébrile du rhumatisme articulaire aigu pour qu'il soit presque impossible de faire la part de ce qui revient à l'un et à l'autre. La fièvre est donc un signe en ce cas de peu de valeur; cependant, la constatation d'une exacerbation fébrile, alors qu'elle ne peut trouver son explication dans une exagération des phénomènes articulaires, dans une poussée nouvelle sur des jointures indemnes jusque-là, doit mettre sur la voie du développement de quelque complication viscérale, et vraisemblablement de la plus fréquente de toutes, de l'endopéricardite. Il ne faudrait pas croire néanmoins que l'on observe toujours une élévation, même minime soit-elle, de la courbe thermique; dans quelques cas, rares il est vrai, mais dont Lorain a rapporté un exemple probant, on constate au début de la péricardite un abaissement de la température, une sorte d'algidité.

La *douleur*, à laquelle Corvisart attachait une si grande importance, n'est pour le diagnostic, malheureusement, pas absolument constante; si nous nous en rapportons à la statistique de Sibson, elle ne se montrerait que 7 fois sur 10 malades; d'autre part, elle n'est pas toujours bien intense et peu même passer complètement inaperçue : la péricardite est alors latente au point de vue des phénomènes douloureux.

Il est besoin, d'ailleurs, d'analyser avec plus de soin les divers modes de l'élément douleur dans la péricardite rhumatismale aiguë. La localisation la plus fréquente de la douleur, celle que vous observerez dans les trois quarts des cas, se montre à la région précordiale : vous avez pu la constater chez notre malade. La douleur dans ce point n'offre pas, en général, un caractère d'acuité bien marquée; c'est plutôt une sorte de gêne contusive, une sensation de pesanteur, une constriction pénible; parfois cependant elle devient assez intense pour que les malades s'en plaignent avec insistance et demandent instamment à en être soulagés. Cette douleur est le plus souvent spontanée, mais presque toujours exagérée par la pression; il semble exister dans quelques cas une véritable hyperesthésie cutanée de toute la région précordiale.

Parfois, la douleur siège à l'épigastre, et, dans ce point également, elle peut apparaître spontanément ou bien elle est provoquée par les mouvements, les efforts, et les diverses manœuvres d'exploration médicale; elle est constamment exagérée lorsqu'on refoule les téguments en les déprimant sous le rebord costal, et je n'ai pas besoin d'insister, je pense, sur le point douloureux costo-xyphoïdien signalé

Digitized by Google

par Guéneau de Mussy, lequel est situé un peu à gauche de la ligne médiane sur le prolongement horizontal du rebord inférieur du thorax : vous savez que notre confrère a donné à ce point douloureux la dénomination juste et expressive de bouton diaphragmatique ; il suffit d'y appuyer le doigt pour faire tressaillir le malade. J'ajouterai seulement que la douleur épigastrique est ordinairement exagérée par l'ingestion des aliments ou des boissons.

Dans quelques cas de péricardite on peut encore rencontrer une douleur dorsale, sous-scapulaire, que la déglutition ou les éructations rendent momentanément plus vive.

Enfin on constate assez souvent une douleur plus ou moins marquée sur tout le trajet du phrénique : le bouton diaphragmatique fait partie, du reste, de la série de points douloureux étagés le long du bord gauche du sternum, depuis l'interstice qui sépare les insertions inférieures du sterno-mastoïdien, au niveau duquel existe fréquemment une localisation assez manifeste de la douleur provoquée. Ce point douloureux de la région cervicale inférieure a fait défaut chez notre malade, ainsi d'ailleurs que les autres points répartis le long du phrénique ; nous avons constaté une douleur plus diffuse, mais fort pénible, étendue à toute la base de la poitrine, se caractérisant par la sensation de gêne constrictive et de dyspnée.

Chez certains sujets, on observe de véritables accès douloureux à forme angineuse déjà signalés par Andral; ces crises revêtent les allures de l'angor pectoris et s'annoncent par une douleur vive occupant la région précordiale, s'étendant à tout le côté du tronc et s'accompagnant d'engourdissement dans le bras gauche, de dyspnée, de palpitation avec faux pas du cœur, angoisse, tendance à la syncope et refroidissement des extrémités : il s'agit en réalité, vous le voyez, de la variété de l'angine de poitrine décrite sous le nom de rhumatismale par le professeur Peter. Cette forme est à coup sûr bien moins sévère que l'angine de poitrine véritable; cependant elle assombrit assurément le pronostic, car elle s'est, dans quelques cas, assez rapidement terminée par la mort.

La *dypsnée*, qui se rencontre parfois au cours de la péricardite, est rare à son début; lorsqu'elle se montre plus tard elle peut être le résultat de deux causes essentiellement différentes. Tantôt, en effet, elle est produite par l'intensité exceptionnelle de la douleur, dans les cas par exemple où l'on observe des crises angineuses; tantôt elle est la conséquence directe d'un épanchement intra-péricardique très abondant. Il en est de même d'un autre phénomène qui n'est pas très fréquent et dont Sibson rapporte trois exemples; je veux parler de la *dysphagie*, qui dépend parfois d'une simple irradiation douloureuse

Digitized by Google

provoquée par le passage du bol alimentaire dans l'œsophage, et qui, dans d'autres circonstances, est engendrée directement par la compression qu'exerce sur le conduit œsophagien le péricarde distendu par un volumineux épanchement. Je crois, d'ailleurs, inutile d'insister plus longuement sur ces faits connus de tous et qui sont, pour ainsi dire, d'observation courante.

Les *modifications de la circulation générale* ne fournissent pas des caractères d'une grande valeur au diagnostic de la péricardite : le pouls est ordinairement accéléré, et cela dans des proportions peu en rapport avec la fréquence exagérée des mouvements respiratoires; ses diverses qualités varient d'un jour à l'autre; mais il ne se montre irrégulier que dans des cas exceptionnels, ainsi que l'a établi Bamberger. Quant au pouls paradoxal de Kussmaul, qui consiste, comme vous le savez, dans une diminution d'amplitude des ondées artérielles pendant l'inspiration, et, par conséquent, dans une modification précisément inverse de celle qui se produit à l'état normal, il n'offre pas une bien grande importance; cependant, je tenais à vous le signaler, car il existe non seulement dans le cas de médiastino-péricardite chronique, mais parfois aussi, comme l'a montré Traube, dans toute péricardite avec affaissement du muscle cardiaque.

L'*irrégularité des contractions du cœur* est rare dans les cas d'intensité moyenne, et, d'après Sibson, lorsqu'elle fait son apparition et surtout lorsqu'elle s'accompagne de faiblesse des pulsations avec tendance aux lipothymies, elle est un indice de l'abondance de l'épanchement péricardique. Enfin, c'est encore à la grande quantité du liquide qui distend le péricarde et, par suite, à la pression parfois considérable qui s'exerce sur les oreillettes, plus facilement dépressibles, ainsi que l'a remarqué François Franck, que vous devrez attribuer la *stase veineuse* et la distension des jugulaires. Mais vous ne rencontrerez jamais, en pareille circonstance, le pouls veineux véritable; ce phénomène n'appartient pas à la péricardite, à moins qu'elle ne soit compliquée de lésion valvulaire.

Vous trouverez, messieurs, dans l'étude des signes physiques de la péricardite rhumatismale aiguë avec épanchement des renseignements beaucoup plus précieux, à coup sûr, pour le diagnostic de cette affection; mais si vous voulez tirer de ces signes tout le fruit désirable, il faut vous préparer à procéder dans leur recherche avec une exacte méthode, et à apprécier judicieusement leurs diverses modifications successives. Aussi, mon intention est-elle d'insister particulièrement sur la valeur séméiologique de quelques-uns d'entre eux.

Digitized by Google

Tout d'abord, et parfois dès les premiers moments de la péricardite, vous pourrez constater un signe d'importance majeure : c'est le *frottement péricardique*. Il débute ordinairement par un froissement, qui se montre le plus souvent très précoce, et se transforme en un frottement véritable dans l'espace de un à deux jours. Il n'est pas rare que l'on puisse le percevoir à l'aide de la simple palpation, surtout vers la partie moyenne de la région précordiale. Il procure à la paume de la main des sensations dont le caractère général est celui d'un frottement, mais dont l'intensité et les qualités sont essentiellement variables : c'est tantôt un grattement plus ou moins rude, tantôt un simple frôlement ou une sorte de frou-frou.

Il vous sera généralement facile de reconnaître que la sensation de frottement perçue par votre main ne coïncide pas avec le choc systolique de la pointe du cœur, que tantôt elle se place à la suite de ce choc, tantôt au contraire le précède à plus ou moins grande distance; le frottement, en effet, est d'ordinaire méso-systolique ou méso-diastolique : nous reviendrons sur ce point dans un instant.

Pour l'oreille, le frottement de la péricardite se traduit par un bruit de timbre et d'intensité variables, que l'on a de tout temps cherché à exprimer au moyen des comparaisons les plus variées, depuis le froissement du papier de soie jusqu'au bruit de cuir neuf et au bruit de râpe; c'est, en effet, un bruit de frottement plus ou moins rude, un bruit d'attrition, dont la tonalité générale est plus facile à reconnaître qu'à définir, mais qui se montre toujours superficiel et semble parfois, au premier abord, se passer entre l'oreille de l'observateur et la paroi thoracique du malade.

D'habitude on le reconnaît aisément grâce à ses caractères spéciaux de timbre et de rythme. A moins d'une grande faiblesse des bruits, on ne saurait le confondre avec les souffles dont vous connaissez le timbre spécial, filé, analogue au bruit d'un soufflet. Le rythme lui-même est d'ordinaire absolument spécial et, de tout temps, il a attiré l'attention des observateurs qui ont employé, pour le caractériser, les expressions les plus diverses; le caractère dominant de ce rythme, c'est de ne pas affecter un rapport exact avec les bruits normaux du cœur; aussi Gubler disait-il que le frottement se trouve à cheval sur les bruits cardiaques. Cette expression toutefois ne me contente que médiocrement, car elle ne me paraît pas absolument juste; pour dire que le frottement est *à cheval* sur un bruit, il faudrait qu'il commençât avant ce bruit pour finir après lui; et c'est ce qui n'a jamais lieu. Je ne me trouve d'ailleurs guère plus satisfait de l'expression employée par Sibson qui dit que le frottement péricardique se trouve *à côté* des bruits valvulaires nor-

Digitized by Google

maux; le même auteur est plus heureux lorsqu'il fait remarquer que le frottement ne commence pas, comme le souffle, par un *accent*: cette observation est parfaitement juste et montre que Sibson a fort bien saisi le léger intervalle qui sépare le claquement valvulaire du début du frottement. Pour moi, je préfère caractériser le rythme particulier du frottement par la désignation du moment où il se produit suivant chaque cas en particulier, et j'emploie à cet effet les désignations de mésosystolique, mésodiastolique et présystolique. Je tiens à vous faire remarquer, à cette occasion, que c'est la variété présystolique du frottement péricardique qui donne lieu au rythme de galop. Vous savez, en effet, et j'ai maintes fois insisté devant vous sur ce fait, que c'est par l'adjonction d'un bruit anormal surajouté pendant la période diastolique, et le plus souvent *dans la* présystole, que se trouve constitué le rythme en question.

Quant à l'interprétation proposée par Sibson pour expliquer le défaut de synchronisme des bruits normaux du cœur et des frottements péricardiques, je la regarde comme inexacte. Pour lui, en effet, la contraction cardiaque commencerait avant le bruit normal ou se prolongerait après lui, engendrant ainsi un frottement des feuillets du péricarde, soit avant, soit après le premier bruit valvulaire. Son erreur est à confondre la contraction du myocarde avec le mouvement de surface, lequel dépend du changement de forme et de volume de l'organe; or celui-ci est progressif et résulte de l'évacuation systolique ou de la réplétion diastolique des cavités; s'il existe un léger intervalle entre le claquement systolique cardiaque et le début du frottement péricardique, c'est qu'il faut, pour que les surfaces de la séreuse puissent frotter l'une contre l'autre, que le déplacement et la surface du cœur aient atteint un certain degré, que la contraction musculaire soit depuis un instant commencée, qu'elle ait déjà fait progressé le sang dans l'aorte et que, par suite du changement de forme et de volume du cœur, les surfaces accolées se soient *lâchées* pour ainsi dire et aient été entraînées plus ou moins brusquement.

Les mouvements respiratoires ont parfois une influence manifeste sur la production ou sur l'intensité du frottement péricardique; c'est généralement pendant l'inspiration que l'étendue du déplacement des surfaces du péricarde se trouve accrue et c'est, par suite, à ce moment que l'on perçoit le frottement avec son intensité maxima; parfois même il ne se produit que pendant l'inspiration, ainsi que vous avez pu le constater chez notre malade. Vous devrez donc, en pareil cas, vous prémunir contre l'erreur qui consisterait

Digitized by Google

à prendre pour un frottement péricardique de ce genre un frottement pleural rythmé par les battements du cœur.

Enfin, le frottement péricardique offre encore d'autres caractères qui vous permettront de le reconnaître aisément et de le différencier des souffles, ou des frottements pleuraux. Il siège ordinairement à la partie moyenne de la région précordiale, dans le troisième espace intercostal; parfois on le rencontre vers la base, au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire, là où les mouvements de surface sont assez prononcés; plus rarement vous le trouverez exactement localisé à la pointe même du cœur. D'ailleurs, quel que soit son foyer de production, le frottement s'y montre ordinairement assez localisé, il ne se propage pas comme les souffles organiques dans une direction déterminée; il naît et meurt sur place, ainsi que l'a dit très justement mon collègue Jaccoud. Assez fréquemment vous le verrez se déplacer dans des limites plus ou moins étendues si le malade vient à changer de position; il s'exagère généralement dans la position assise, le contact du feuillet viscéral péricardiaque devenant plus intime avec la partie du feuillet pariétal tapissant la face profonde de la paroi thoracique. C'est encore pour une raison toute semblable que l'on produit à volonté cette exagération dans l'intensité du frottement en augmentant la pression exercée par l'oreille ou par le pavillon du stéthoscope sur la poitrine du malade.

Ces divers points de séméiologie sont connus, vous les trouverez mentionnés dans tous les traités de pathologie; aussi je crois inutile d'y insister davantage, et j'ai hâte d'arriver à quelques faits plus particuliers et de notion moins vulgaire.

Au début de la péricardite on perçoit assez souvent un bruit de galop. Pour vous faire comprendre ce phénomène je crois devoir vous exposer d'abord l'interprétation que l'étude attentive des faits m'a fait adopter.

Qu'est-ce que le *galop* péricardique? Maurice Raynaud l'attribuait à un frottement se produisant pendant le grand silence, sous l'influence de la contraction auriculaire; il s'agissait donc pour lui d'un frottement présystolique surajouté aux deux bruits normaux du cœur. Cette manière de voir est, à mon sens, inexacte. Je reconnais fort bien, et j'ai eu déjà occasion de vous le dire au cours de cette leçon, que si un bruit de frottement précède à court intervalle le premier bruit normal, ces trois bruits successifs se rythment, comme le galop du cheval; mais ce n'est pas là ce que Bouillaud a désigné sous le nom de bruit de galop et ce qu'il convient de nommer ainsi, et je tiens à vous mettre en garde, une fois pour toutes, contre une terminologie défectueuse qui aurait pour effet

Digitized by Google

d'apporter la confusion dans une question de séméiologie des plus importantes à divers titres.

Le bruit de galop, quelles que soient les circonstances pathologiques au milieu desquelles il apparaisse, est toujours constitué par un *choc diastolique ou présystolique* surajouté aux deux bruits normaux du cœur. Dans le cas de péricardite, le seul dont nous ayons à nous occuper aujourd'hui, ce choc, produit pendant la diastole ventriculaire, a lieu au moment de la présystole, c'est-à-dire un peu avant le premier bruit normal et très près de ce bruit. Il est en semblable occurrence identique au bruit de galop de la néphrite interstitielle dont il ne diffère que par son intensité moindre.

Son mécanisme offre une grande analogie avec celui du galop de la néphrite scléreuse, mais en diffère cependant sur un point, l'état du muscle cardiaque. Je ne puis ici reprendre tout ce que je vous ai dit à diverses occasions sur la pathogénie du bruit de galop, mais il est nécessaire d'attirer votre attention sur les conditions spéciales qui concourent à le produire dans la péricardite, dont il représente un bon signe de début.

Par suite de l'inflammation du feuillet viscéral de la séreuse péricardique, le myocarde perd une partie de sa tonicité; par suite il laisse le sang affluer sans obstacle dans la cavité ventriculaire, jusqu'au moment où la réplétion de celle-ci distend brusquement sa paroi. De cette brusque tension résulte un choc présystolique et c'est lui qui constitue la première partie du galop, les deux bruits normaux qui suivent constituant les deux autres.

Si la constatation du galop peut, ainsi que je vous l'ai dit, constituer un signe précieux du début de la péricardite, alors même qu'il n'existe encore aucune trace de frottement, c'est à la condition de le distinguer du bruit de galop qui se produit dans d'autres circonstances. Or la néphrite interstitielle s'accompagne d'un galop tout semblable à l'intensité près; mais la confusion sera facile à éviter en tenant compte de l'hypertrophie cardiaque avec abaissement de la pointe du cœur, de l'intensité du choc précordial, de la tension artérielle excessive, de l'accentuation du second bruit aortique, enfin des symptômes rénaux eux-mêmes, tous signes qui ne se retrouvent pas dans la péricardite rhumatismale aiguë.

La dilatation cardiaque droite qui a pour origine un réflexe gastro-intestinal s'accompagne aussi d'un bruit de galop; mais son maximum correspond au ventricule droit; il apparaît soudainement, transitoirement, chez un sujet dyspeptique, sans fièvre, sous l'influence d'une exagération des accidents gastriques; en outre, on constate

Digitized by Google

l'accentuation manifeste du second bruit cardiaque au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire.

Chez les typhoïdiques, enfin, s'il existe parfois un bruit de galop, l'évolution fébrile, les symptômes propres de la maladie ne permettront pas de méconnaître la dothiénentérie.

Quant à l'époque d'apparition du galop péricardique chez les rhumatisants, elle est en corrélation intime, vous le comprenez aisément, avec l'éclosion de la phlegmasie du péricarde; aussi, tantôt il se montre contemporain, comme la péricardite elle-même, des premières manifestations de la fièvre rhumatismale et peut en être alors un des premiers indices, tantôt, au contraire, il se produit seulement à une période plus ou moins avancée du rhumatisme chez un individu déjà fébricitant.

Il est enfin un autre signe physique sur lequel je désire attirer tout particulièrement votre attention, car il pourra vous fournir des renseignements fort précieux, et d'une grande précision, si vous savez en interpréter les modifications successives : je veux parler de la *matité précordiale.*

Mais avant de vous montrer comment ses variations, soigneusement enregistrées chez notre malade de la salle Saint-Luc, nous ont permis, non seulement d'affirmer sans hésitation la présence d'un abondant épanchement, mais aussi de suivre pas à pas, pour ainsi dire, l'évolution de la maladie, je crois devoir vous prémunir contre quelques dangers d'incertitude ou même d'erreur dans l'appréciation de ce signe important.

Vous verrez, en parcourant les auteurs qui se sont occupés de la question, qu'il n'existe pas entre eux, relativement au sujet dont je vais vous entretenir, une entente complète; aussi vous trouveriez-vous peut-être déroutés tout d'abord et fort embarrassés dans la pratique, si nous ne fixions nettement au préalable quelques notions propres à vous guider dans l'étude clinique des variations de la matité précordiale.

Afin de pouvoir apprécier la valeur de l'augmentation d'étendue de cette matité, et la signification de ses changements de forme, il est indispensable de savoir où commence l'état pathologique et quelle est la configuration de la matité précordiale à l'état normal. Pour Gubler la percussion de cette zone de matité permettrait de reconnaître la présence dans le péricarde de quelques cuillerées d'épanchement; tandis que, si l'on en croit Racle, il faut que cette séreuse renferme au moins quatre cents grammes de liquide pour qu'on puisse en déceler la présence par la percussion. L'écart, vous le voyez, est assez considérable; mais les appréciations ne sont

Digitized by Google

pas moins différentes en ce qui concerne la topographie de la zone mate. Les uns, en effet, indiquent une disposition piriforme, les autres pyramidale : or, à part la difficulté que l'on éprouve à se représenter une *surface* de matité sous forme d'une pyramide, c'est-à-dire d'un *solide*, ayant trois dimensions, il arrive que, tandis que la plupart placent le sommet de la pyramide en haut, d'autres, avec Oppolzer, le mettent au contraire en bas. Voilà une pyramide bien mal déterminée.

Sans vouloir discuter ici toutes ces assertions contradictoires, je tiens à vous faire remarquer qu'il importe, tout d'abord, de s'entendre sur ce que l'on doit appeler matité précordiale, et de distinguer avec soin la sub-matité qui représente la projection de la *totalité du cœur* sur le plan de la paroi thoracique antérieure, d'avec la matité *absolue* qui fournit les limites de la *partie découverte* du cœur, entre les bords antérieurs des deux poumons. Ces deux zones de matité diffèrent, comme vous avez pu maintes fois vous en apercevoir en suivant avec nous leurs variations au lit du malade, non seulement par leur étendue comparative et leur forme particulière, mais aussi par la nature des renseignements qu'elles fournissent au clinicien.

La percussion du cœur dans sa totalité donne, en effet, des indications relatives au volume de l'ensemble de l'organe, et, dans le cas de péricardite, qui doit seul nous arrêter ici, ses résultats ne sont pas, à toutes les périodes de l'affection, en relation directe avec la seule lésion du péricarde. C'est ainsi que, au début même de la phlegmasie séreuse, elle permet seulement de constater une plus grande étendue de la projection plane du cœur, avec des caractères topographiques fort semblables à ceux que l'on rencontre lors d'hypertrophie ou de dilatation cardiaques.

C'est ce que vous pouvez voir d'une façon très nette en vous reportant à la planche ci-jointe, qui représente les tracés successifs de la matité précordiale, recueillis par le procédé si simple que vous me voyez journellement employer, chez notre malade de la salle Saint-Luc dont je désire vous résumer en quelques mots l'intéressante observation.

Il s'agit d'un homme de vingt-trois ans, le nommé Jules Ph., qui entra dans la salle Saint-Luc le 29 décembre 1885, où il occupa le lit n° 10. Cet individu présentait à son arrivée dans le service des phénomènes indiscutables de rhumatisme articulaire aigu, et nous apprenions que c'était la troisième fois qu'il était atteint de la sorte : la dernière attaque remontant à trois années.

La poussée rhumatismale actuelle datait de huit jours, et les douleurs, lorsque j'examinai le malade à la visite du lendemain, c'est-

Digitized by Google

PLANCHE I.

IV

Du 24e au 26e jour.

PÉRIODE DE DILATATION CARDIAQUE CONSÉCUTIVE

Matité successivement croissante et décroissante. Forme spéciale indiquant la participation prédominante des cavités droites.

III

Du 21e au 23e jour.

PÉRIODE D'ÉPANCHEMENT DÉCROISSANT

Retour progressif de la matité à l'état primitif.

II

Du 17e au 21e jour.

PÉRIODE D'ÉPANCHEMENT PÉRICARDIQUE CROISSANT

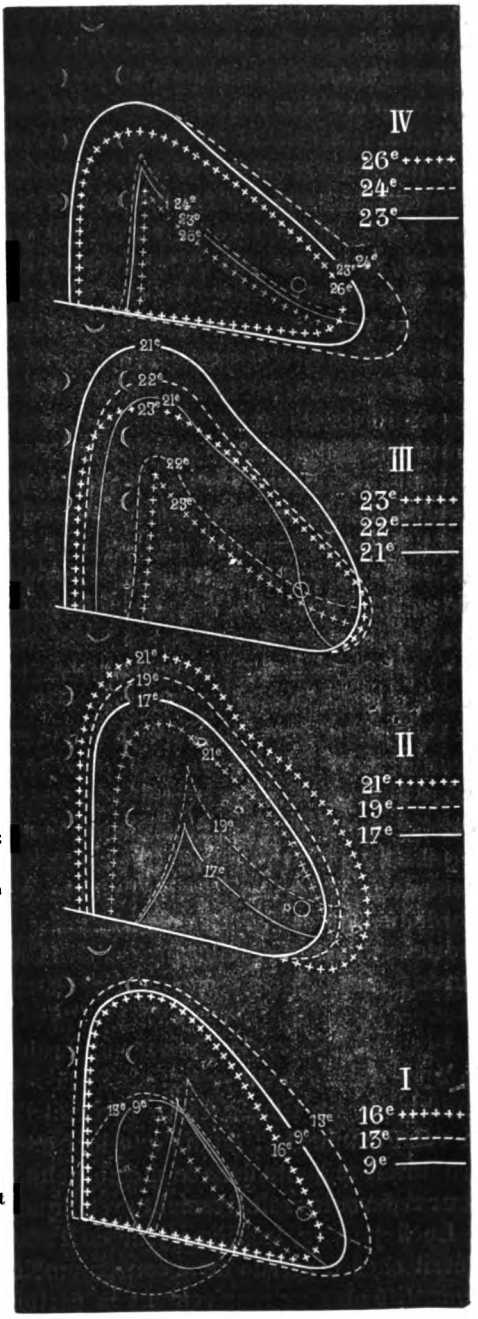
Augmentation et changement de forme de la matité
Matité en forme de brioche.

I

Du 9e au 16e jour.

PÉRIODE D'ENDOPÉRICARDITE SÈCHE

Matité précordiale successivement croissante et décroissante.



Digitized by Google

à-dire au neuvième jour de l'attaque, se montraient surtout intenses au niveau des épaules et des mains. Je n'insisterai pas longuement sur les signes fonctionnels et physiques qui nous permirent de diagnostiquer chez lui, et de suivre dans son évolution une pleurésie gauche, qui existait au moment de l'entrée à l'hôpital, donnant lieu à un point de côté et à une dyspnée assez marquée, avec toux, matité à la base, souffle, égophonie, etc. Cette pleurésie, avec épanchement d'abondance moyenne, n'a présenté, en effet, rien de spécial et ne mérite pas d'attirer plus particulièrement votre attention en ce moment.

Il n'en est pas de même des signes que nous avons notés au niveau de la région précordiale lors de notre premier examen, c'est-à-dire le 30 décembre, au neuvième jour de la maladie. La percussion de la matité totale du cœur donnait alors le tracé en ligne pleine que vous voyez représenté sur la fig. I de la planche précédente (Pl. I). (Réduction photographique des tracés recueillis sur le malade). Cette matité dépasse quelque peu l'étendue de la matité normale, par suite de l'abaissement de la pointe du cœur et de son déplacement en dehors. Quant à la matité absolue correspondant à la portion découverte du cœur, elle est représentée par un trait également plein délimitant une surface triangulaire, à sommet supérieur, très semblable par sa forme générale et ses dimensions à la zone de matité de la partie découverte à l'état normal.

Ces quelques modifications dans l'étendue et la configuration de la matité indiquaient une augmentation du volume du cœur, qu'il nous était permis de rapporter à l'existence d'une endocardite et celle-ci se révélait, dès ce moment, par l'assourdissement du second bruit aortique. On ne pouvait attribuer en effet l'augmentation de la zone de matité à la présence d'un épanchement liquide dans le péricarde, car on constatait alors, de la façon la plus nette, un bruit de frottement systolique localisé dans la région que vous pouvez voir, sur la figure I, circonscrite par une courbe ovale tracée en trait plein.

Les jours suivants, le second bruit aortique demeurait éteint; le 2 janvier, le bruit systolique de la pointe prenait un caractère de rudesse et un timbre grave révélant l'altération inflammatoire de la valvule mitrale : tandis que le frottement péricardique perçu se produisait toujours dans le même point, un instant dans la diastole, pour redevenir exclusivement systolique dès le lendemain.

Le 3 janvier, treizième jour de l'affection, la matité précordiale s'était encore accrue dans son ensemble (voy. fig. I), et le triangle de matité absolue représentant la partie découverte, tout en conser-

Digitized by Google

vant sa forme normale, avait également acquis des dimensions plus considérables.

De telle sorte que l'assourdissement du second bruit aortique, le caractère éteint du premier bruit à la pointe, les douleurs précordiales vives et la persistance du frottement péricardique permettaient d'affirmer l'existence d'une endocardite aiguë avec péricardite sèche, et par suite de rapporter l'accroissement des dimensions du cœur à la phlegmasie de l'endocarde et en partie aussi à celle du péricarde, en même temps qu'ils autorisaient à éliminer l'hypothèse d'une accumulation de liquide dans la séreuse d'enveloppe.

A partir de ce jour, sous l'influence du repos et du traitement, une amélioration progressive se montra dans les phénomènes stéthoscopiques et dans les symptômes fonctionnels de l'endo-péricardite : nous assistions au retour progressif du timbre normal des claquements et à la rétrocession du bruit de frottement. Or, les renseignements que fournissait au même moment la percussion cardiaque venaient confirmer les déductions que nous avions pu tirer des résultats de l'auscultation : et vous voyez, en effet, qu'au seizième jour, la matité précordiale avait repris une dimension inférieure à celle du premier jour d'observation, la pointe du cœur étant revenue se placer sous le mamelon dans sa situation normale.

C'est là dans l'histoire clinique de notre malade une première période que l'on pourrait appeler endocardique; nous allons assister maintenant à une phase nouvelle dont la caractéristique se trouve dans l'évolution de l'épanchement séreux du péricarde : la phase péricardique.

Dès le dix-septième jour, en effet, vous pouvez noter une légère augmentation de la zone de submatité fournie par l'ensemble du cœur, et une déformation appréciable de la configuration de cette zone, consistant en un élargissement, une sorte d'arrondissement de la région de la pointe du cœur; la matité de la partie découverte augmentant d'une façon sensiblement parallèle. Le surlendemain, dix-neuvième jour, ces modifications s'accentuent davantage et vous voyez apparaître dans le tracé une déformation spéciale, sur laquelle j'aurai à insister particulièrement, et que vous apprécierez bien mieux encore sur le tracé recueilli deux jours plus tard, le 11 janvier, c'est-à-dire au vingt et unième jour de l'affection.

Ces modifications de la matité précordiale étaient accompagnées de modifications connexes dans les signes stéthoscopiques et dans les troubles fonctionnels accusés par le malade : dyspnée violente, douleur précordiale, sensibilité vive au bord des fausses côtes gauches, parésie marquée du diaphragme. A l'auscultation : affaiblissement,

Digitized by Google

assourdissement de plus en plus prononcé des bruits du cœur; atténuation du choc de la pointe qui, le vingt et unième jour, devient à peine appréciable, et se perçoit seulement un peu *au-dessus* de la ligne inférieure de matité. Dans la situation assise, les bruits cardiaques reprenaient un peu plus de netteté. Ce sont bien là les symptômes caractérisant l'épanchement progressif de liquide dans le péricarde. Les renseignements fournis par la percussion s'y ajoutaient pour établir de façon certaine le diagnostic de péricardite avec épanchement.

Je vous ai signalé une déformation spéciale du tracé de matité, et j'y veux revenir avec quelques détails; car ce caractère offre une réelle importance pour le diagnostic de l'épanchement intra-péricardique et l'évaluation approximative de son abondance. C'est à Sibson que nous devons la connaissance de ce signe et de sa valeur. Il consiste en une incurvation, une sorte d'encoche obtuse que vous pouvez constater sur le tracé recueilli chez notre malade, au vingt et unième jour, vers le tiers supérieur du bord gauche de la matité précordiale. Cette encoche donne à la zone de matité, considérée dans son ensemble, une forme spéciale qui rappelle assez celle d'une brioche. Or, c'est là précisément la forme que revêt le péricarde lorsqu'il est distendu par un épanchement : et Sibson s'est assuré, à l'aide d'injections pratiquées sur le cadavre, que la séreuse péricardique, chez l'adulte, peut renfermer alors de 420 à 460 grammes de liquide.

Vous remarquez, sur le même tracé, que la région mate correspondant à la partie découverte du cœur a subi une augmentation très notable en revêtant une forme analogue à celle de la zone de matité totale : le péricarde, que l'épanchement a distendu est venu s'appliquer par une large surface derrière la paroi thoracique, en écartant les bords antérieurs des deux poumons, et plus particulièrement du poumon gauche. L'augmentation de la partie découverte est, proportionnellement, bien plus considérable que celle de la totalité du péricarde. Cette dernière, du seizième au vingt et unième jour, s'est accrue de 64 centimètres carrés (de 136 à 200) soit de moitié environ, tandis que la première, pendant la même période, a gagné 105 centimètres carrés (de 15 à 120), c'est-à-dire qu'elle est devenue huit fois plus considérable. Ces constatations plessimétriques acquièrent une haute importance si l'on songe que la dilatation des cavités cardiaques, si difficile parfois à distinguer de l'épanchement péricardique, ne donne jamais lieu à une semblable disposition des zones de matité précordiale; aussi ne saurais-je trop vous recommander de rechercher soigneusement cet ensemble de signes.

Digitized by Google

Je vous ai indiqué, chemin faisant, un autre signe que vous constaterez dans la plupart des cas de péricardite avec épanchement abondant; je veux parler du déplacement du choc du cœur, et de l'extension de la matité précordiale au-dessous du point où l'on perçoit le battement de la pointe. Ces modifications résultent de l'accumulation du liquide dans la partie inférieure de la séreuse péricardique, et du refoulement du cœur en haut et en dehors, vers le second espace intercostal gauche. Le refoulement est ordinairement assez rapide, ainsi que l'a établi Sibson; il se produit dans l'espace d'un à deux jours, en même temps que surviennent les modifications de la matité précordiale indiquant un épanchement progressif. A la période de déclin, le retour du choc cardiaque vers sa situation normale s'opère peu à peu à mesure que le liquide se résorbe et disparaît.

L'élévation du choc s'accompagne ordinairement d'une extension manifeste de l'impulsion précordiale qui soulève alors la paroi thoracique antérieure dans une plus grande étendue correspondant souvent à deux et parfois même trois espaces intercostaux. Ce phénomène a donné lieu à diverses interprétations. Sibson l'attribue à ce que le cœur se trouve refoulé par l'épanchement vers la partie supérieure du thorax, partie plus étroite et où son battement systolique se transmet plus directement à toute la portion de la paroi située au devant de lui. Cette explication paraît au moins aussi vraisemblable que celles qui invoquent la prédominance du choc de la partie supérieure des ventricules, soulevant une région plus considérable des espaces intercostaux, ou encore la transmission à la paroi, par l'intermédiaire du liquide épanché, de l'impulsion produite par la systole cardiaque.

C'est encore à l'abondance variable de l'épanchement intra-péricardique qu'il faut attribuer la voussure précordiale, observée dans un certain nombre de cas : mais très variable elle-même, quant à son degré et son étendue. Parfois à peine appréciable, comme chez notre malade de la salle Saint-Luc, elle est parfois au contraire des plus manifestes et fait saillir la paroi thoracique antérieure dans toute la région comprise entre le second et le sixième cartilage costal; dans les cas intermédiaires, la voussure est plus limitée, et, commençant seulement au niveau du troisième cartilage costal, ne s'étend que jusqu'au cinquième, ou peu au delà. Dans quelques cas où cette voussure précordiale était très accentuée, on a noté également une autre déformation connexe, l'incurvation du rachis en avant; mais les faits de ce genre peuvent être considérés comme des exceptions. D'ailleurs, la voussure thoracique elle-même dépend de conditions

Digitized by Google

multiples, variables d'un sujet à l'autre, si bien qu'elle fait assez souvent défaut même avec des épanchements abondants et ne constitue, lorsqu'elle existe, qu'un renseignement de médiocre valeur.

Il ne nous reste plus à mentionner que l'affaiblissement des bruits du cœur qui surviennent quand l'organe se trouve entouré d'un épanchement plus ou moins abondant. Cet affaiblissement résulte d'abord de la transmission défectueuse des bruits à travers les couches de liquide interposées, exactement comme celui du murmure vésiculaire des épanchements pleuraux. Peut-être aussi faut-il tenir compte, quand l'épanchement péricardique est notable, de la gêne apportée aux mouvements du cœur ou même de la diminution d'énergie que subissent les fibres musculaires sous-jacentes à la séreuse enflammée. Quoi qu'il en soit, on constate un affaiblissement des deux bruits normaux, surtout vers la région de la *pointe*, d'une sorte d'éloignement de ces bruits, phénomènes qu'il faut éviter de confondre avec les modifications de timbre, l'assourdissement des claquements valvulaires, qui indiquent l'évolution commençante d'une endocardite valvulaire aiguë. Les autres symptômes propres à la péricardite, et en particulier la forme de la matité viennent alors en aide et permettent d'éviter l'erreur.

La terminaison la plus ordinaire de la péricardite rhumatismale est la guérison. Notre malade a guéri, en effet. Dès le vingt-deuxième jour, sous l'influence du traitement, l'épanchement péricardique commençait à se résorber, la superficie des zones de matité précordiale diminuait dans des proportions notables, surtout celle de la partie découverte; toutes choses revenaient peu à peu à l'état normal, si bien que, sur la fig. III, vous retrouvez à peine un vestige de l'encoche de Sibson, au niveau du bord gauche du cœur. Enfin l'impulsion de la pointe devenait plus manifeste, et les bruits cardiaques normaux plus nets. Puis, comme dernière manifestation de la péricardite on constatait, à ce moment, un choc diastolique qui se produisait dans le troisième espace intercostal gauche, immédiatement après le claquement des sigmoïdes, simulant ainsi un dédoublement du second bruit.

Les jours suivants, 22e et 23e, nous assistâmes à la disparition complète de l'épanchement avec retour des bruits physiologiques, choc net de la pointe, matité précordiale normale; disparition des troubles fonctionnels, de la dyspnée, de la fièvre. Vous remarquerez qu'à ce moment la matité absolue de la portion découverte du cœur avait repris sa forme triangulaire normale.

Mais je tiens à attirer votre attention sur l'augmentation transversale de la matité cardiaque qui se produisit alors, et sur le déplace-

Digitized by Google

ment de la pointe du cœur dans ce même sens. Il est facile de reconnaître à ces signes la dilatation des cavités cardiaques portant principalement sur le cœur droit. Cette dilatation du cœur consécutive à la péricardite est loin d'être rare; elle est parfois la conséquence d'un certain degré d'endocardite concomitante, mais souvent aussi elle résulte d'altérations plus ou moins profondes du myocarde : dégénérescence graisseuse de la couche sous-péricardique, ou même fragmentation des fibres et désintégration décrite par J. Renaut. La dilatation cardiaque peut atteindre dans quelques cas des proportions assez considérables pour entraîner une insuffisance fonctionnelle des valvules, ainsi qu'ont signalé Hayem et Gilbert dans un travail de 1883.

Le plus souvent d'ailleurs, il ne sagit que d'une dilatation passagère, bientôt suivie du retour à l'état normal; c'est ainsi que les choses se sont passées chez notre malade, qui nous quittait le 8 février, au quarante-neuvième jour de son affection, définitivement et parfaitement guéri.

Dans quelques cas, le pronostic est moins favorable, et le malade se trouve exposé à des accidents sérieux. Je ne veux pas revenir ici sur la possibilité de la mort par syncope que je vous ai déjà signalée. J'entends parler de la possibilité d'adhérences péricardiques consécutives à la disparition de l'épanchement, et d'une symphyse cardiaque plus ou moins étendue, surtout des conséquences graves pour l'avenir des malades qu'entraîne une semblable lésion, assez rapidement suivie de dilatation et d'hypertrophie notables du cœur lorsqu'elle est généralisée.

Nous arrivons, messieurs, au terme de cette étude séméiologique. J'espère vous avoir fourni les moyens de dépister la péricardite dès ses débuts et dans ses formes insidieuses, de la diagnostiquer avec certitude lorsqu'elle s'accompagnera de phénomènes plus accentués. Ses signes sont assez faciles à percevoir, assez caractéristiques dans la plupart des cas, pour que cette complication du rhumatisme ne passe point inaperçue si l'on songe toujours à la possibilité de son développement et si l'on examine chaque jour avec méthode la région précordiale des rhumatisants. J'ai voulu surtout insister sur quelques points mal connus de cette séméiologie, et en particulier sur les résultats précieux pour le diagnostic que pourra vous fournir la percussion du cœur. Laissez-moi vous rappeler en terminant que ce mode d'exploration peut vous indiquer, par les modifications diverses que subit la matité, quatre phases successives dans l'évolution des accidents péricardiques : 1° une phase de *péricardite sèche* accompagnée de frottement et d'une dilatation légère du cœur, ordi-

Digitized by Google

nairement transitoire; — 2° une phase d'*épanchement croissant* caractérisée par l'élévation progressive de la limite supérieure de la matité, par l'élargissement et l'arrondissement de la zone mate vers la poignée sternale, avec production de l'encoche de Sibson, par l'augmentation proportionnellement très considérable de la portion découverte, dont la matité revêt une forme analogue, enfin par l'extension de la matité au-dessous de la limite où les battements de la pointe du cœur demeurent perceptibles; — 3° une phase d'*épanchement décroissant*, avec retour progressif de la matité précordiale vers la forme et les limites normales; — 4° une *phase de dilatation consécutive* résultat de l'affaiblissement du myocarde, et se révélant par l'abaissement et la déviation en dehors de la matité de la pointe du cœur.

Ces phases successives vous les avez trouvées distinctement indiquées sur les quatre diagrammes que j'ai mis sous vos yeux. Vous les trouverez plus nettement exprimées peut-être sous une forme différente dans le graphique que voici. (Voy. pl. II.) La courbe supérieure y représente les variations d'étendue de la matité totale du cœur, évaluée en centimètres carrés, la courbe moyenne celles de la matité absolue de la partie découverte du cœur évaluée de la même façon. On y voit, plus distinctement encore les changements considérables éprouvés successivement par le volume du cœur, on en saisit mieux la mesure. Par l'oscillation énorme de la seconde ligne à la phase d'épanchement on juge de la prédominance que prend alors l'extension de la partie découverte.

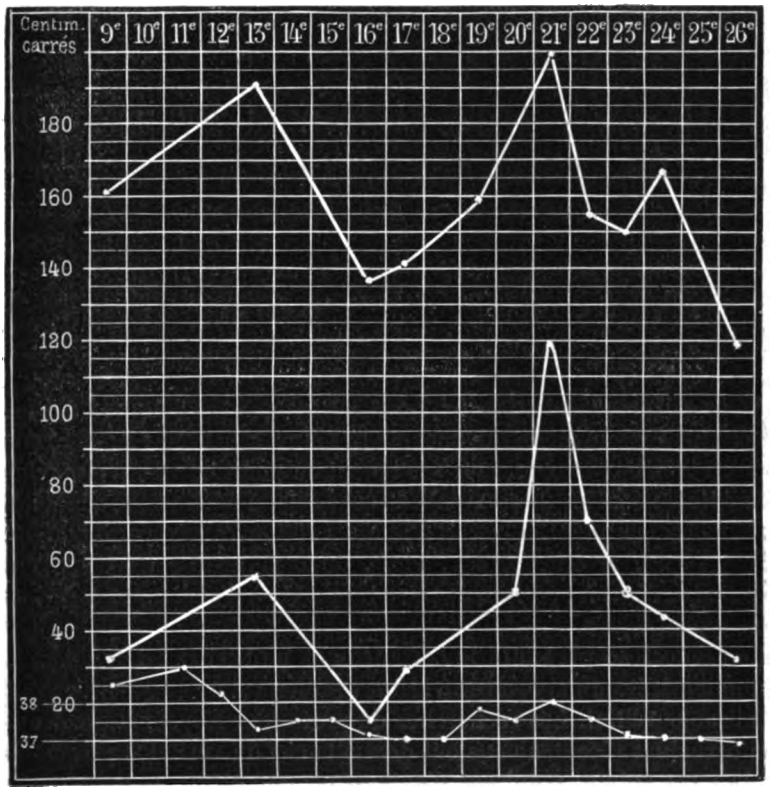
En résumé, vous voyez que les signes les plus précieux pour le diagnostic d'un épanchement intra-péricardique, ceux qui permettent surtout de différencier cet épanchement d'une dilatation des cavités cardiaques, consistent dans l'augmentation prédominante de la matité absolue fournie par la partie découverte du cœur, et la forme *en brioche* de la matité précordiale dans son ensemble, forme spéciale due à la présence de l'encoche de Sibson.

Il y a donc pour le clinicien, vous le comprenez de reste, un intérêt considérable à suivre pas à pas l'apparition successive de ces divers phénomènes et l'évolution plus ou moins régulière de chaque période. Si le diagnostic exact et précis a son incontestable utilité en vue du pronostic qu'il s'agit d'établir, il devient indispensable, il acquiert une importance capitale lorsque le médecin est amené à discuter l'opportunité d'une intervention opératoire. On ne saurait trop asseoir sa conviction sur des bases certaines, lorsqu'on va se résoudre à plonger le trocart dans le péricarde pour en évacuer un épanchement dont l'abondance menace la vie du malade.

Digitized by Google

Souvenez-vous, messieurs, qu'il est arrivé à des cliniciens du plus grand mérite, à des praticiens qui comptaient parmi les plus expérimentés, croyant pratiquer la paracentèse du péricarde, d'enfoncer

PLANCHE II.



PL. II. — La courbe supérieure indique les variations d'étendue de la matité du cœur mesurée en centimètres carrés; la courbe moyenne, les variations d'étendue de la partie découverte du cœur mesurée de la même façon. Elle montre la prédominance considérable de son accroissement au moment de l'épanchement péricardique. La courbe inférieure indique les variations de la température axillaire pendant la durée de la maladie.

leur trocart dans le cœur. J'espère vous avoir prémunis contre les graves conséquences d'une semblable méprise, et vous avoir mis à même de diagnostiquer dans ses diverses phases la péricardite rhumatismale aiguë, avec épanchement.

Digitized by Google

ÉTUDE DES
LOCALISATIONS ANGIO-CARDIAQUES TYPHOIDIQUES
LEURS CONSÉQUENCES IMMÉDIATES, PROCHAINES ET ÉLOIGNÉES

(ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE)

PAR

L. LANDOUZY et **A. SIREDEY**

Agrégé de la Faculté. Chef de clinique de la Faculté.

Dans un précédent travail [1], nous avons appelé l'attention sur les déterminations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde : nous avons montré leur importance, non seulement au point de vue *d'accidents immédiats possibles* (mort subite au cours ou au déclin de la maladie), mais encore au point de vue *d'affections éloignées* (myocardiopathie, insuffisances, artériosclérose, etc.), dont la genèse trop souvent méconnue, devrait précisément être rapportée à d'anciennes localisations typhoïdiques.

Le rapport de première importance qui unit, chez les typhiques, les angiopathies du myocarde à la mort subite, est assez généralement admis aujourd'hui. Les recherches du professeur Hayem et plusieurs monographies récentes nous ont donné la clef du véritable processus de la mort subite, réduisant d'autant, comme éléments pathogéniques, l'action réflexe et l'hyperthermie, le rôle de ces dernières, qu'on voulait faire prépondérant, apparaissant aujourd'hui accessoire. Si la lumière est bien faite sur le comment et le pourquoi des accidents cardiaques contemporains de la dothiénentérie, il s'en faut que médecins et pathologistes sachent reconnaître à la fièvre typhoïde le rôle pathogénique **prolongé** qu'elle tient véritablement dans toute une série de lésions angio-cardiaques dont peuvent être, un jour ou l'autre victimes d'anciens typhiques. En fait de cardiopathies la loi de Bouillaud a été si impérative et est restée si oppressive qu'on a de

1. *Contribution à l'histoire de l'artérite typhoïdique; de ses conséquences hâtives (mort subite) et tardives (myocardite scléreuse) sur le cœur : cardiopathies typhoïdiques.* (*Revue de médecine*, octobre 1885.)

Digitized by Google

la peine, de nos jours encore, à faire sortir les affections angio-cardiaques du cadre étiologique étroit dans lequel les avait enfermées le professeur de la Charité. Il est difficile, même à notre époque, de trouver des observations dans lesquelles les auteurs s'affranchissent complètement de la tradition et dans lesquelles fièvres typhoïdes et angio-cardiopathies soient interprétées dans le sens d'une subordination étroite. Certes, à propos de quelques maladies infectieuses, on a déjà réclamé contre la loi de Bouillaud : c'est ainsi que le professeur Jaccoud, Sevestre ont décrit l'endocardite au cours de l'érysipèle; c'est ainsi que notre maître le professeur Peter a signalé la myocardite et les lésions valvulaires au cours de la fièvre typhoïde; c'est ainsi que d'autres ont étudié les complications cardiaques de la scarlatine, de la fièvre puerpérale, etc. Mais ces études ne visent guère que la période d'état des pyrexies, elles n'ont trait qu'aux *déterminations aiguës et actuelles* de la maladie et il n'est pas encore assez entré dans les habitudes de notre génération de rechercher, en présence d'une affection cardiaque déjà ancienne (lésion orificielle, myocardite scléreuse, hypertrophie ou dilatation cardiaques), les rapports possibles de cette lésion avec une fièvre typhoïde plus ou moins éloignée. Pour peu qu'un cardiopathe, de trente à quarante ans, ait eu, pendant son enfance ou sa jeunesse, quelque manifestation juxta-articulaire, on ne manque guère de rapporter sa cardiopathie au soi-disant rhumatisme. Mettons que la moindre manifestation articulaire ou péri-articulaire ne puisse être retrouvée dans toute la biographie du malade, on fait moins de difficulté de considérer sa cardiopathie comme un rhumatisme du cœur, comme une première et peu bruyante détermination rhumatismale, que d'évoquer sa fièvre typhoïde d'il y a douze ou quinze ans, la dothiénentérie n'ayant, ni dans l'enseignement de l'école, ni aux yeux de la majorité des médecins, fait encore suffisamment ses preuves, pour prétendre à une part importante dans l'étiologie des affections cardiaques ou vasculaires.

Cette méconnaissance pathogénique s'explique : si, en faisant l'autopsie de malades succombant subitement au cours de la fièvre typhoïde, il est relativement facile, constatant l'existence d'artérites dans les parois mêmes du cœur, de rattacher l'effet à la cause, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'altérations chroniques, à évolution lente, à manifestations sourdes, se révélant à de longs termes alors que la fièvre typhoïde est déjà bien oubliée. Comme nous l'avons dit ailleurs déjà, comme de nouvelles observations nous l'ont montré, les déterminations cardiaques chez les dothiénentériques peuvent se produire très tard, alors que le plus gros et le plus

Digitized by Google

fort de la maladie est passé, au début ou bien dans le plein de la convalescence, ou même encore à une époque plus reculée. Rien d'étonnant alors, que souvent ces déterminations aient passé inaperçues et que ni malades ni médecins [1] ne songent à évoquer une maladie de l'enfance et de la jeunesse.

Pour toutes ces raisons et pour d'autres que nous développerons plus loin, *les séquelles angio-cardiaques de la* fièvre typhoïde n'ont pris encore, ni en clinique, ni en pathologie générale, la place à laquelle elles ont droit.

Dans notre premier travail nous ne citions que trois observations ayant trait à des malades que l'un de nous avait été à même de suivre pendant plusieurs années et chez lesquels il était absolument notoire que l'affection cardiaque se rattachait exclusivement à une dothiénentérie. En présence de ce petit nombre de faits, ce que nous disions des cardiopathies typhoïdiques pouvait paraître exagéré et ceux-là mêmes de nos lecteurs qui acceptaient nos conclusions pouvaient considérer les angio-cardiopathies comme une complication évidente, mais rare, de la fièvre typhoïde.

Depuis que nos recherches ont été dirigées dans cette voie, nombre de faits se sont rencontrés sous nos yeux (dans la pratique de la ville aussi bien que dans notre pratique hospitalière) qui nous ont convaincus que la fièvre typhoïde est un des facteurs les plus importants des infirmités cardiaques et de l'artério-sclérose. Nous sommes véri-

1. Dernièrement, l'un de nous était, dans les environs de Paris, appelé à voir en consultation un homme de quarante-cinq ans en proie à une attaque de subasystolie. L'évolution des symptômes, l'examen des signes prouvaient qu'on avait affaire à une myocardite chronique ayant entraîné une insuffisance mitrale fonctionnelle avec toute la série des désordres qui s'ensuivent. L'affection était évidente, l'interprétation des troubles dépendant du malfonctionnement cardiaque était facile, le pronostic, les indications thérapeutiques, pour délicats qu'ils fussent, n'offraient guère d'obscurités : la pathogénie était claire, l'étiologie seule manquait. Le patient interrogé minutieusement sur son passé niait toute maladie et son dire était corroboré par les affirmations des parents; eh bien, découvrant complètement le malade pour nous assurer du degré d'œdème des membres inférieurs, nous trouvions, symétriquement disposées au-dessus des genoux, des vergetures perpendiculaires à l'axe du membre, distantes les unes des autres de cinq millimètres. Ces vergetures — dont notre maître Bouchard a fixé et la pathogénie et la séméiotique rétrospective — nous firent reprendre à nouveau l'interrogatoire du malade : il nous dit alors se rappeler qu'à dix-neuf ans il avait eu une fièvre typhoïde grave qui l'avait, sept semaines, tenu au lit. Voilà comment la fièvre typhoïde, passée sous silence par la famille, aurait été omise comme facteur étiologique par le médecin si elle ne s'était pas trouvée écrite en stigmates indélébiles sur la peau du malade; voilà comme cet homme qui avait échappé à la scarlatine, à la variole, au paludisme, à la syphilis, à l'érysipèle, à la pneumonie, qui répétait complaisamment que jamais il n'avait souffert ni de fraîcheurs ni de fièvres articulaires rhumatismales, entretenait les médecins dans la méconnaissance étiologique de sa maladie.

Digitized by Google

tablement surpris que les lésions angio-cardiaques, *deutérotyphoïdiques* n'aient pas plus et mieux attiré l'attention des étiologistes et des médecins; nous sommes surpris, surtout, qu'un exact historien de la fièvre typhoïde, Noël Guéneau de Mussy, soit resté muet sur les myocardites chroniques et les relations existant entre la dothiénentérie, les cardiopathies et les scléroses vasculaires.

Dans l'espace de deux ans nous avons réuni, tant en ville que dans nos services d'hôpital, quinze observations nouvelles de dothiénentérie avec complications cardio-vasculaires constatées soit cliniquement, soit anatomo-pathologiquement, et encore avons-nous omis à dessein d'ajouter à cette liste trois cas dans lesquels un bruit de souffle, constaté seulement quelques jours avant la sortie des malades, aurait pu nous permettre de soupçonner une insuffisance mitrale, soit organique (valvulite), soit fonctionnelle (dilatation parétique ventriculaire).

La fréquence relative des angiopathies et des cardiopathies dothiénentériques nous détermine à appeler de nouveau l'attention sur ce sujet. Notre mémoire est à la fois un travail d'étiologie, de nosographie et de pathologie générale : il ramène à leur véritable cause tout un ensemble d'infirmités cardiaques et d'adultérations vasculaires; il montre que la fièvre typhoïde est responsable de plus de méfaits encore qu'on ne lui en attribue; il montre qu'on ne fait pas la part suffisante à la fièvre typhoïde, quand, se contentant d'étudier seulement sa léthalité, on ne se préoccupe pas de toutes ses séquelles possibles; il se propose enfin de tracer les expressions cliniques et les caractères anatomo-pathologiques des angio-cardiopathies dothiénentériques.

Voici d'abord l'exposé pur et simple de faits dans lesquels la filiation étiologique et pathogénique apparaîtra hors de toute contestation.

Obs. I. (Personnelle). — **Fièvre typhoïde.** *Irrégularités du pouls. Souffle cardiaque systolique.* **Mort subite.** *Autopsie. Examen histologique :* **sclérose diffuse rénale** *et* **cardiaque.** *Examen bactériologique : ensemencement positif de gélatine peptonisée avec du sang pris sur une section de la rate et du cœur.*

B..., Valérie, femme Lemoine, trente ans, sans profession, entre à Tenon, salle Valleix, n° 3, le 7 décembre 1886, service de M. Landouzy.

Antécédents de famille : père bien portant. Mère meurt subitement à cinquante-trois ans. Sept frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels : bons. Mariée à vingt-sept ans. Trois enfants, bien portants : trois ans, vingt-un mois, quatre mois.

Digitized by Google

La malade est grande, grasse et forte, vigoureusement charpentée; cheveux bruns.

Souffrante depuis huit jours : faiblesse générale, abattement, anorexie, maux de tête, mauvais sommeil, diarrhée.

L... continue, pendant les cinq premiers jours de malaise, de s'occuper de son ménage et de ses enfants : la faiblesse croissant, L... prend le lit qu'elle ne quitte que pour être transportée à l'hôpital, c'est-à-dire au bout de trois jours de grande fièvre et d'extrême faiblesse.

7 *décembre*. — T. vag., soir, 40°,8.

8. — T. v., m. 41°; T. v., s. 41°,2.

Abattement, aspect typhique : langue blanche, rouge à la pointe : anorexie absolue. Soif modérée. Une tache rosée lenticulaire douteuse, sur la ligne médiane, au-dessous de l'ombilic. L... dit ne souffrir nulle part : elle se sent très lasse.

Une garde-robe en diarrhée : eau de lentilles. Les urines, rendues en même temps que la garde-robe, n'ont pu être examinées.

Abdomen très légèrement distendu, non douloureux.

Rate, grosse.

Pas de râles dans la poitrine.

Pouls, 96, dépressible, irrégulier : le pouls manque toutes les cinq ou six secondes.

L'auscultation révèle, à la pointe, un souffle doux, systolique; faux pas toutes les quatre ou six révolutions cardiaques.

Prescription : Ventouses sèches à la région cardiaque. Café, 120 grammes. Sulfate de quinine, 1 gramme. Limonade vineuse. Lait. Lavement d'eau à la température de la salle, matin et soir.

Surveillance de la malade qu'on ne doit ni laisser lever, ni remuer.

L... meurt, à une heure du matin, dans la nuit du 8 au 9, dans une syncope, en l'asseyant sur son lit pour la mettre sur le bassin.

Autopsie : le 10 décembre, trente-trois heures après la mort, par un temps froid. Rigidité cadavérique très accusée.

Thorax : Poumons : spumeux; congestion aux bases et le long des bords postérieurs des deux côtés.

Cœur : Mou, flasque. Poids : 345 grammes. Aspect terne et nacré de l'endocarde ventriculaire gauche, surtout au sommet des piliers. Bords libres de la mitrale épaissis. Aspect fibreux des coupes des piliers de la mitrale.

Abdomen : Foie : très mou, 1750 grammes.

Rate : grosse, 485 grammes. Hauteur, 0,17 centimètres. Largeur, 0,11 centimètres.

Intestin : Plaques de Peyer saillantes, ayant l'aspect de barbe fraichement faite; l'une d'elles commence à s'ulcérer.

Reins : volumineux, aspect fortement congestionné des pyramides; sur certains points la décortication entraîne de minces lambeaux de tissu rénal. Rein gauche : 235 grammes. Rein droit : 230 grammes.

Digitized by Google

Cerveau : Ni thrombose, ni embolie. Teinte hortensia des circonvolutions du lobe temporal gauche.

Examen bactériologique, par H. Roger, interne du service.

Des sections sont faites, sur la rate, la paroi interne ventriculaire gauche du cœur, le bulbe et le cerveau, avec un scalpel porté au rouge sur la lampe à alcool. Une aiguille de platine stérilisée est plongée dans le tissu mis à découvert par une de ces coupes et sert à ensemencer deux tubes de gélatine peptonisée maintenus à l'étuve à la température de 15° à 17°.

Le bulbe et le cerveau ont donné des résultats négatifs. Dans un des tubes ensemencés avec la pulpe cardiaque et la pulpe splénique, on constate, au bout de trois jours, le développement d'une colonie absolument caractéristique. Une parcelle de ces colonies délayée dans du violet de méthyle montre la présence de bacilles mobiles : il s'agissait bien du bacille d'Eberth, comme l'a également reconnu M. Widal, qui a bien voulu contrôler le résultat de ces cultures.

Examen histologique. **Intestin.** Rien de particulier à signaler au niveau des plaques de Peyer qui présentent toutes les altérations que l'on rencontre habituellement à la période d'ulcération. Distension énorme des follicules clos, cellules rondes pressées, tassées dans les mailles du reticulum, tuméfaction des cellules fixes (cellules étoilées). Artérite et périartérite au voisinage de la plaque et dans toute l'épaisseur des tuniques intestinales.

Infiltration du réseau sous-muqueux, des tuniques celluleuse et musculeuse par de nombreuses cellules embryonnaires réunies en petits amas ou disposées en traînées régulières.

Observations à peu près analogues pour **la rate.**

Le **foie** présente les lésions d'hépatite diffuse aiguë qui caractérisent la plupart des maladies infectieuses : formation de petits nodules rappelant les abcès miliaires, tuméfaction des cellules endothéliales des capillaires et des cellules fixes de la trame conjonctive. Accumulation entre les cellules hépatiques d'éléments embryonnaires.

Le **rein** est très profondément altéré, beaucoup plus qu'il ne l'est d'ordinaire dans la dothiénenterie. On y trouve des lésions de néphrite diffuse aiguë avec prédominance remarquable des altérations épithéliales. Les tubes sécréteurs sont le siège d'une desquamation épithéliale à peu près généralisée. Le tube n'est plus représenté que par sa membrane d'enveloppe, à laquelle adhèrent des débris de cellules et quelquefois un noyau. La lumière des tubes est vide, ou sur quelques points remplie de boules protéiques granulo-graisseuses. On rencontre à peine quelques tubes sains sur toute l'étendue de la préparation, et presque exclusivement dans les anses de Henle ; les tubes contournés sont presque tous détruits.

Les glomérules sont congestionnés, non atrophiés, épaississement de la capsule ; tuméfaction des cellules. Les lésions interstitielles sont relativement peu considérables : on rencontre des cellules embryonnaires autour des tubes, mais en petit nombre ; pas d'hémorrhagies.

Digitized by Google

Muscle grand droit de l'abdomen à peu près sain, pas d'altération de la fibre musculaire ni des vaisseaux.

Les différentes **artères** qui ont été examinées étaient à peu près saines.

De nombreuses coupes faites sur l'artère splénique, le trépied cœliaque et l'artère coronaire, à son entrée dans le cœur, ne présentent aucune altération importante; les cellules embryonnaires que l'on rencontre, de place en place, dans l'épaisseur de leurs tuniques, ne paraissent ni plus confluentes ni plus irrégulièrement distribuées que sur des artères examinées au hasard. La valvule mitrale n'est elle-même atteinte que d'une façon très légère : ses bords sont parfaitement réguliers, les cellules rondes sont un peu plus nombreuses qu'à l'état normal dans la couche sous-endothéliale, mais il n'y a pas d'agglomération de ces cellules. Elles ne sont confluentes que sur quelques points, au niveau de la base d'implantation de la valvule.

Sur des fragments de l'aorte on trouve de place en place au-dessous de l'endothélium, dans la partie la plus superficielle de la tunique interne, quelques amas de cellules embryonnaires formant des masses sphéroïdes ou des traînées plus ou moins longues. Pas de cellules graisseuses.

Un peu d'injection des vasa-vasorum, et accumulation de cellules embryonnaires dans leur voisinage.

Le cœur est le siège d'altérations beaucoup plus importantes.

On ne constate pas sur les piliers de larges plaques de sclérose, mais chaque artériole est le siège d'un travail phlegmasique assez intense : les tuniques sont infiltrées de cellules embryonnaires, la tunique interne légèrement bourgeonnante et irrégulière; pas d'oblitération de la lumière du vaisseau.

De nombreuses cellules rondes partant de la périphérie de l'artère forment des traînées qui rayonnent en divers sens à travers les faisceaux du muscle cardiaque, mais on ne voit pas de bandelettes fibreuses véritables. Les faisceaux du muscle cardiaque sont séparés les uns des autres par des cellules embryonnaires. On rencontre également au dehors de ces faisceaux des cellules plus volumineuses, irrégulières, qui semblent appartenir à la trame conjonctive de l'organe.

Il semble que les espaces aient été remplis par une sorte d'œdème qui a disparu après la mort et laisse de petites lacunes dans les mailles de la trame conjonctive.

La fibre musculaire a conservé presque partout sa striation, elle est bien colorée par le picro-carmin, et ne paraît pas influencée par l'imprégnation d'acide osmique. Quelques faisceaux seulement ont l'apparence granulo-graisseuse.

En résumé, l'examen histologique n'a révélé chez cette femme que des lésions considérables du rein et des altérations du cœur affectant surtout la forme interstitielle diffuse. Le peu d'intensité des lésions artérielles n'a pas lieu de surprendre si l'on songe que cette femme

Digitized by Google

est morte au dixième jour de la maladie; les artérites viennent plus tard en général.

Obs. II (personnelle). — **Fièvre typhoïde. Collapsus.** *Mort. Autopsie. Examen histologique : lésions* **d'artérite** *et de* **périartérite cardiaques. Myocardite diffuse.**

P..., Céline, dix-huit ans, blanchisseuse, n'ayant jamais eu ni enfant ni fausse couche, sans antécédents pathologiques, entre le 20 octobre 1886, salle Sainte-Anne, n° 9, à la clinique médicale de la Charité, service du professeur Hardy, suppléé par M. Landouzy, agrégé.

P... est malade depuis une huitaine : actuellement elle se plaint de maux de tête, de vertige, de courbature, de malaise général, de douleurs lombaires : pas de diarrhée.

Le phénomène prédominant consiste dans une bronchite généralisée, intense : râles sibilants et ronflants dans toute la poitrine, toux, dyspnée; nulle part on ne trouve de zone de matité. Temp. rectale, 40°5; pouls, 120.

La langue est rouge sur les bords, humide, recouverte d'un enduit blanchâtre.

Pas de douleur abdominale, pas de météorisme, pas de gargouillement, pas de tache.

La rate ne paraît pas augmentée de volume.

On hésite entre une fièvre typhoïde et une granulie à forme catarrhale.

Pendant deux jours, même état, un peu de diarrhée après une purgation.

22 *octobre.* — Les règles apparaissent, à peu près à leur époque.

24. — La malade rend un peu de sang la nuit dans ses selles qui sont franchement diarrhéiques; le même jour on constate sur le dos et les lombes de nombreuses taches rosées lenticulaires qui lèvent toutes les hésitations.

Depuis son entrée on combat matin et soir la congestion intense des poumons par des applications de ventouses sèches.

On donne un lavement matin et soir, et, de temps à autre, un léger purgatif salin.

Aucun incident jusqu'au 29 octobre. Cependant la température s'élève toujours et, bien qu'il se produise une hémorrhagie intestinale d'une certaine abondance, l'hyperthermie continue et même augmente.

30. — Elle atteint 41°.

On ajoute au traitement des lotions froides et du sulfate de quinine à la dose de 1 gramme par jour.

La fréquence de la respiration ne permet pas d'ausculter minutieusement le cœur, néanmoins on ne constate pas d'intermittences, les battements sont petits, pas de souffle appréciable.

Nouvelles hémorrhagies peu abondantes le 2 et le 3 novembre; on prescrit potion de Todd avec extrait de quinquina, lavements de ratanhia, et on applique des ventouses sèches.

Digitized by Google

4 *novembre*. — Battements du cœur très faibles, pas de souffle distinct, pouls très fréquent, 128-132, la température oscille autour de 41.

Le soir extrémités froides, sueurs, pouls insensible, incomptable. — Café, injections d'éther.

Le collapsus s'affirme de plus en plus, la malade meurt dans la journée du 5 novembre.

A l'autopsie, on constate que les lésions pulmonaires se réduisent à une congestion intense et généralisée, prédominant dans les parties déclives.

Pas de tubercules, pas de foyer d'hépatisation.

Foie et reins augmentés de volume, congestionnés, n'offrant rien de particulier.

L'intestin est le siège d'ulcérations nombreuses et étendues depuis la deuxième moitié de l'iléon jusqu'au cæcum, pas de caillots, aucune lésion appréciable des gros vaisseaux, mais congestion très intense de toute la muqueuse. Au fond des plaques ulcérées se distinguent en très grand nombre de petits points ecchymotiques.

Rate volumineuse et molle.

Les ganglions mésentériques sont très volumineux, mais déjà de consistance un peu molle.

Le cœur est petit, mou ; sa surface externe est sillonnée de plaques jaunâtres (feuille morte) alternant avec des plaques violacées, livides. Ecchymoses sous-péricardiques nombreuses.

Pas d'altération appréciable des orifices et des valvules.

A la coupe, le tissu est très mou, il se laisserait déchirer par le doigt, il est de couleur jaunâtre.

Bien qu'il n'ait été constaté pendant la vie aucune modification importante du côté du cœur, plusieurs fragments ont été soigneusement préparés pour l'examen histologique.

Les coupes, faites et étudiées d'après les procédés ordinaires, montrent des lésions beaucoup plus prononcées qu'on ne pouvait le supposer. Elles portent à la fois sur la fibre musculaire et sur le tissu interstitiel :

La fibre cardiaque prend assez mal la coloration, un grand nombre de faisceaux ont perdu leur striation, et l'acide osmique y décèle la présence de très fines gouttelettes graisseuses. On ne peut pas dire cependant que la dégénération du myocarde soit très avancée ; les fibres atteintes ne représentent qu'une faible minorité.

Mais les altérations interstitielles sont très apparentes : les artères sont un peu épaissies, infiltrées de cellules embryonnaires, et la lumière des vaisseaux est bien diminuée sur quelques points par suite du travail de prolifération qui se fait au niveau de la couche interne.

Les fibres musculaires sont séparées les unes des autres, et les espaces ne sont qu'incomplètement remplis par des cellules embryonnaires très nombreuses. On constate en outre l'accroissement des cellules fixes du tissu conjonctif reconnaissables à leur forme étoilée. Mais tous ces éléments ne remplissent pas absolument l'espace qui sépare les faisceaux

Digitized by Google

musculaires, il est probable qu'il y avait pendant la vie une sorte d'infiltration œdémateuse.

En résumé, lésions d'artérite et de périartérite, inflammation interstitielle diffuse, et dégénérescence peu accusée des fibrilles musculaires.

Nous relèverons dans cette observation, comme dans la plupart des autres, la disparité existant entre les phénomènes observés en clinique et les lésions révélées par l'autopsie. Dans ce cas, qui peut être considéré comme un type de véritable myocardite diffuse, le désordre organique du cœur ne s'est, pendant la vie, révélé par aucun bruit anormal, par aucune altération du rythme. C'est seulement quelques heures avant la mort que l'affaiblissement du cœur s'est accusé par des phénomènes de collapsus. Combien de fois n'a-t-on pas mis de pareils accidents sur le compte du système nerveux! Sans l'examen histologique il eût été impossible même de soupçonner pareille étendue et pareille gravité d'adultérations cardiaques. Ajoutons que les lésions constatées ici sont d'autant plus importantes qu'il s'agissait d'une jeune fille de dix-huit ans, nullement entachée d'alcoolisme, n'ayant jamais accouché, n'ayant jamais été malade. Il s'agit donc bien ici d'une subordination étroite, exclusive des lésions cardiaques à l'infection typhique : il s'agit ici d'une détermination typhoïdique, d'une myocardite typhoïdique surprise sur le fait et en activité.

Obs. III (personnelle). — **Fièvre typhoïde. Hémorragies intestinales.** *Mort au 43e jour : autopsie. Examen histologique :* **Infiltration des parois artérielles et des viscères** (*foie, cœur*) **par des cellules embryonnaires.**

M..., Emile, clicheur, vingt-trois ans, entré le 21 juillet 1886, salle Saint-Charles, n° 18, est soigné à la clinique médicale du professeur Hardy, suppléé par M. Landouzy, agrégé.

Aucun antécédent héréditaire à signaler.

M..., ouvrier clicheur, aurait eu, à trois reprises, des atteintes de coliques de plomb : pas de liséré; il avoue quelques excès bachiques; nie toutes maladies antérieures; pas d'affection vénérienne.

M..., souffrant depuis huit à neuf jours, a présenté tout d'abord de l'abattement, de la fièvre, de la perte d'appétit, sans diarrhée, en même temps qu'il toussait, se sentait oppressé et se plaignait d'une légère douleur au niveau de l'hypocondre gauche. Un médecin consulté en ville fit appliquer un vésicatoire à ce niveau.

Lors de son entrée, le malade présente les signes les plus nets d'une fièvre typhoïde :

Abattement et langue rouge sur les bords et effilée vers la pointe, tremblant légèrement. Ballonnement du ventre, augmentation de volume de la rate. Douleur dans la fosse iliaque.

Digitized by Google

Tempér., 40°; 108 p

Taches rosées lenticulaires sur l'abdomen et les lombes.

De plus, éruption confluente de taches bleues sur l'abdomen et les cuisses en rapport avec de nombreux pédiculi pubis.

Râles nombreux disséminés dans toute la poitrine sans foyer spécial de congestion. Aussi le diagnostic de fièvre typhoïde ne laisse aucun doute.

Le malade n'a pas de diarrhée.

2 lavements froids par jour, diète avec lait et bouillons.

Le lendemain 22 juillet, la vessie est distendue, le malade n'a pu uriner pendant la nuit.

Le même phénomène s'était produit la veille après l'application du vésicatoire.

L'urine retirée par le cathétérisme ne contient pas de sang : elle renferme un peu d'albumine, de l'indican, et des urates en excès, mais sans dépasser les proportions ordinaires de la maladie.

Après deux jours, la rétention d'urine disparaît.

La maladie suit une évolution régulière et normale sans aucun incident qui mérite d'être signalé jusqu'au 5 août (24e jour de la maladie).

Malgré les nombreux râles que l'on avait constatés dans la poitrine au début, les manifestations pulmonaires n'ont pas présenté d'exagération notable, et n'ont exigé que deux ou trois fois l'application de ventouses sèches. Pas d'accidents nerveux, l'intelligence restait parfaitement lucide, aucun trouble du côté du cœur. Le pouls était descendu dès le second jour au-dessous de 100° et ne présentait pas la moindre tendance à l'élévation. Néanmoins on était surpris de voir la température rester stationnaire et osciller autour de 40° comme au 2e septénaire.

Aucune autre particularité ne semblait faire redouter une complication. Dans la nuit du 5 au 6 août, le malade eut une légère hémorrhagie intestinale : 39°5 environ, *sans augmentation* de la fréquence du pouls et sans aucun changement dans ses caractères.

L'hémorrhagie ne se reproduisit pas les jours suivants, le pouls restait toujours entre 90 et 100, la température s'abaissa d'un degré, et il semblait que la maladie allait reprendre son cours régulier.

La température s'élevant de nouveau le 12 août (31e jour de la maladie), on ajouta au traitement 1 gr. de sulf. de quinine.

17 août. — Nouvelle hémorrhagie intestinale, un peu plus abondante que la première, le pouls monte à 108, la température ne s'abaisse pas.

Glace, boissons froides, lavement de ratanhia, injection hypodermique d'ergotine.

Malgré le traitement, 4 selles hémorrhagiques du 17 au matin jusqu'au 19, le malade s'affaiblit. Pâleur du visage, décoloration des muqueuses.

Potion tonique Todd et quinquina, injection d'éther.

Nouvelle selle hémorrhagique le 20, remplissant un bassin.

La température, qui s'était abaissée le 19, se relève subitement et

Digitized by Google

atteint, le 20, 40° qu'elle dépasse les jours suivants. Le pouls augmente de fréquence, atteint 116, 120, puis 130. Aggravation rapide, épuisement, prostration extrême sans phénomènes carphologiques.

Le malade meurt le 23 août (42e jour de la maladie).

L'examen du cœur n'a révélé aucun bruit anormal jusqu'aux derniers moments. Deux jours avant la mort, les bruits étaient sourds et mal frappés; mais la fréquence des battements ne permettait pas de les analyser plus minutieusement.

Autopsie. Tube digestif. — Rien de particulier à l'ouverture de l'estomac; malgré les habitudes alcooliques avouées du malade, on ne constate pas de rougeur exagérée de la muqueuse, pas de congestion ni d'ulcération.

Intestin extrêmement congestionné depuis le duodénum jusqu'au milieu du côlon. Les vaisseaux décrivent au-dessous du péritoine de véritables arborisations comparables à celles d'une injection artificielle. On voit de nombreuses plaques de Peyer ulcérées sur l'extrémité du jéjunum et sur toute l'étendue de l'iléon. Au niveau de la valvule iléo-cœcale, les plaques sont confluentes et forment des ulcérations de plusieurs centimètres de long. L'appendice cœcal présente aussi quelques follicules ulcérés; la muqueuse du gros intestin est congestionnée, mais ne contient pas d'ulcérations. Quoique fort étendues en surface, les ulcérations n'arrivent pas jusqu'à la couche séreuse de l'intestin; on ne constate à leur niveau aucune trace de péritonite. Toutes les ulcérations situées au voisinage de la valvule sont saignantes, quelques-unes contiennent dans leurs plis de très petits caillots sanguins, mais après lavage sous un mince jet d'eau on ne reconnaît nulle part la section d'un vaisseau ayant pris une part importante dans la production de l'hémorrhagie. Il semble plutôt qu'il y ait eu un suintement de sang sur plusieurs points.

La rate est relativement peu tuméfiée, elle présente à peu près le double de son volume normal, elle n'est pas très molle, on ne voit pas de péritonite ni d'ecchymose à sa surface.

Les ganglions mésentériques sont peu volumineux, mous et affaissés comme on les rencontre en général à une période avancée de la maladie.

Le foie présente à un haut degré l'aspect qu'on rencontre habituellement dans la fièvre typhoïde. Sa surface est sillonnée de marbrures alternativement pâles ou livides. On y voit de larges taches jaunâtres d'apparence graisseuse et de nombreuses ecchymoses surtout au voisinage de son bord tranchant. Sur les coupes on retrouve au-dessous du péritoine les ecchymoses et de petites taches graisseuses; plus profondément, le tissu hépatique est plutôt jaunâtre, comme exsangue.

Reins. — Les reins sont notablement altérés et présentent à l'œil nu des caractères de la néphrite diffuse : les zones de congestion alternent avec des zones d'anémie. La capsule est adhérente, s'enlève difficilement.

La surface externe du rein et les coupes parallèles à ses faces mon-

Digitized by Google

trent des traînées graisseuses jaunâtres que séparent des vaisseaux congestionnés, d'où le sang s'écoule à la moindre pression.

Les poumons sont fortement congestionnés. On trouve quelques adhérences pleurales du côté gauche, mais pas de tubercules ni de cicatrices.

Congestion hypostatique des bases et de la partie postérieure, sans véritables noyaux de broncho-pneumonie.

L'examen de l'appareil circulatoire présente des particularités importantes :

Malgré l'âge peu avancé du sujet, il existe à la surface de l'aorte, près de son origine, deux ou trois plaques dures, un peu saillantes, ayant presque la consistance du cartilage. De très nombreuses plaques, dures, variables de forme et d'étendue se rencontrent sur toute la longueur de l'aorte, et même dans les iliaques primitives.

Ces plaques jaunâtres, peu saillantes, se laissent déprimer sous le doigt. Elles sont d'ailleurs plus apparentes à la vue qu'au toucher et ne donnent pas réellement un aspect dépoli à la surface interne de l'aorte.

Les valvules sigmoïdes restent souples, l'orifice est sain, bien qu'il y ait immédiatement au-dessus une plaque véritable d'athérome.

Cœur. — Volume normal à l'ouverture de ses cavités, on voit que les deux piliers de la valvule mitrale sont terminés vers leur sommet par un cône blanchâtre assez épais indiquant un travail manifeste de sclérose. Ce sommet est d'ailleurs plus arrondi qu'à l'état normal, il paraît émoussé. Sur le pilier postérieur la plaque blanche du sommet est striée de points noirâtres ressemblant vaguement à de petites infiltrations sanguines.

Les cordages tendineux sont très légèrement épaissis au niveau de leur insertion sur le sommet des piliers. Ils n'ont cependant pas contracté d'adhérences entre eux, mais leur surface est légèrement irrégulière.

Les deux valves de la mitrale sont souples, lisses et transparentes, elles ont conservé leur apparence normale, et, malgré le début du travail de sclérose constaté sur les piliers et l'extrémité inférieure des cordages on ne constate aucune modification dans les rapports des valves et dans la disposition de l'orifice mitral.

Le muscle cardiaque est mou, jaunâtre, offrant sur quelques points, à la coupe, la couleur feuille morte. A sa surface, on voit comme sur les reins et le foie de petits pointillés ecchymotiques.

Examen histologique.

Intestin. — Des coupes faites au niveau des plaques de Peyer ulcérées et sur les portions voisines de l'intestin présentent les altérations habituelles de la fièvre typhoïde et sur lesquelles il est inutile d'insister.

Une seule particularité mérite d'être signalée, c'est la présence de petits foyers hémorrhagiques, véritables ecchymoses, au sein même des follicules composant la plaque, sans que ces amas de globules rouges paraissent en rapport avec la rupture des vaisseaux voisins.

En observant attentivement les vaisseaux sanguins, on constate de la façon la plus manifeste un travail d'artérite sur presque tous les rameaux

Digitized by Google

de la mésentérique qui se distribuent dans l'épaisseur des tuniques intestinales, et cela non seulement dans la muqueuse, au niveau des plaques, mais aussi dans les tuniques musculeuses et jusque sous le péritoine. Les parois artérielles sont légèrement épaissies, infiltrées de cellules embryonnaires, et leur surface interne est hérissée de cellules endothéliales déformées. D'une façon générale l'endartérite est plus accusée que la périartérite.

Des coupes faites plus haut sur des branches de l'artère mésentérique avant leur entrée dans l'intestin montrent la même irrégularité des couches les plus internes de ses parois.

Mais la tunique externe ne paraît pas sensiblement modifiée.

Le foie présente les lésions habituelles de la fièvre typhoïde : l'aspect général du lobule n'est pas déformé. Les espaces interlobulaires sont plus accusés qu'à l'état normal. Il existe autour des ramifications de la veine porte et des canaux biliaires de nombreuses cellules embryonnaires tantôt groupées en amas nodulaires, tantôt réunies en traînées qui dessinent sur une étendue plus ou moins considérable la limite des lobules.

Les espaces qui séparent les travées du lobule sont notablement agrandis, et contiennent de nombreuses cellules embryonnaires irrégulièrement distribuées le long des cellules hépatiques.

Les cellules elles-mêmes sont plus altérées qu'elles ne le paraissent ordinairement. Beaucoup ont subi la dégénérescence graisseuse, quelques-unes mal colorées et dépourvues de noyaux semblent transformées en de petits blocs vitreux. Cependant il reste encore de nombreuses cellules saines.

Les reins sont très profondément altérés, et sur toutes les coupes on rencontre les divers degrés de la néphrite diffuse aiguë. Les lésions portent aussi bien sur la substance médullaire que sur la couche corticale.

Les espaces qui séparent les tubes sont notablement agrandis; les vaisseaux sont remplis de sang et l'on constate entre les vaisseaux et le tube des traînées de cellules lymphatiques formant sur quelques points de petits amas globuleux.

Les glomérules sont sur quelques points refoulés et séparés de la capsule par un exsudat amorphe. En certains endroits, il existe de petites hémorrhagies dans la capsule et entre les vaisseaux qui forment le glomérule.

Plusieurs tubes sont également le siège d'hémorrhagies. Ce phénomène se rencontre surtout dans la substance médullaire : des tubes droits sont remplis de globules rouges qui refoulent et aplatissent les cellules épithéliales sur les parois. Dans les tubes contournés on rencontre également de petits foyers hémorrhagiques, mais moins importants.

Les altérations épithéliales sont encore plus accusées que les lésions interstitielles. Un grand nombre de tubes contournés ont perdu leur épithélium; quelques-uns restent béants, ne conservant que deux ou trois cellules déformées; d'autres sont remplis de cylindres colloïdes. Sur la plupart des tubes on voit encore les cellules ayant subi la dégénérescence

Digitized by Google

granuleuse et formant de petites boules de substance protéique au milieu du tube.

On ne rencontre de tubes nouveaux que sur des espaces très restreints.

Cœurs et artères. — Des coupes ont été faites en divers points du muscle cardiaque, principalement sur les piliers de la mitrale, et au voisinage de l'orifice aortique.

Ce qui frappe au premier examen de toutes ces préparations. c'est l'intégrité relative de la fibre musculaire du cœur. Presque partout les éléments du muscle cardiaque sont franchement colorés et ont conservé de la façon la plus nette leur striation. On ne découvre nulle part les traces de dégénérescence cireuse ou granulo-graisseuse, même dans les points où le tissu musculaire se trouve en quelque sorte étranglé entre des brides fibreuses. On trouve quelques rares fibres musculaires qui ont perdu leur striation, mais elles ne forment pas de groupes importants. On ne constate pas de multiplication de noyaux du muscle. Les coupes faites sur le pilier, parallèlement du sommet à la base, montrent la même intégrité relative de la fibre cardiaque, mais on voit que le tissu conjonctif a pris une extension considérable en cette région.

Le sommet du cône est constitué en totalité par un bloc fibreux formé de tissu dense et peu riche en cellules. On ne trouve plus au microscope le pointillé noirâtre qui apparaissait si nettement sur les pièces fraiches. Il est probable qu'il s'agissait de pigment sanguin qu'un séjour prolongé dans l'alcool a fait disparaître. Des tractus fibreux qui partent de ce sommet irradient en éventail vers la base du pilier, séparant des travées d'éléments musculaires dont la texture ne semble pas notablement altérée. Plus profondément on rencontre des artérioles dont les parois sont épaissies, contiennent quelques noyaux, tandis que leur couche interne est légèrement irrégulière et comme festonnée, sans que l'on constate de tendance à l'oblitération.

La gaine péri-artérielle n'est pas sclérosée, elle contient quelques cellules embryonnaires, mais dans une proportion qui n'a rien d'exagéré.

Quelques artérioles coupées longitudinalement présentent des parois plus riches en noyaux. Mais sur aucun point du muscle cardiaque on ne rencontre un travail d'artérite comparable à celui qui a été constaté du côté de l'intestin. On peut même dire que l'analyse histologique a révélé des lésions beaucoup moins accusées que ne le faisait prévoir la coloration jaunâtre du muscle à l'œil nu.

Altérations artérielles. — Des coupes ont été faites sur différentes artères, principalement sur l'aorte à son origine, et sur les points où apparaissaient des plaques gélatineuses.

Immédiatement au-dessus des valvules aortiques, au niveau de l'origine des coronaires, les préparations donnent les résultats suivants :

Toute l'épaisseur de la tunique moyenne (qui occupe de beaucoup la partie la plus considérable du vaisseau) peut être considérée comme saine. Les lames élastiques qui la composent ont conservé leurs rapports

Digitized by Google

normaux; on voit entre ces lames de très nombreuses cellules plates étoilées qui se présentent sous des aspects différents suivant la manière dont elles ont été saisies par la coupe. Les seules lésions appréciables se rencontrent du côté de la tunique externe et de la tunique interne.

La tunique externe très peu épaisse est sillonnée de vaisseaux sanguins qui sont distendus par des globules rouges. De plus les parois des artérioles sont infiltrées de nombreuses cellules embryonnaires. La lumière de ces vaisseaux est légèrement rétrécie par une disposition festonnée de la tunique interne, sans qu'il y ait cependant à ce niveau de lame élastique; les modifications dans l'épaisseur des tuniques paraissent dues uniquement à la prolifération des cellules embryonnaires. Il n'existe pas de sclérose autour des vaisseaux. Du côté de la tunique interne les lésions sont plus franchement accusées : les lames les plus superficielles de la tunique interne (du côté de la lumière du vaisseau), sont séparées les unes des autres, et laissent entre elles des espaces formés de mailles plus ou moins larges, dont les fibrilles sont entièrement constituées par des éléments élastiques dissociés.

Dans ces espaces on trouve des amas de cellules volumineuses et très irrégulières, les unes sont globuleuses, d'autres fusiformes ou étoilées. Ces cellules, qui ont deux ou trois fois le volume des éléments normaux que l'on rencontre plus profondément entre les lames élastiques de la tunique moyenne, sont constituées par une masse protoplasmique dégénérée d'apparence granuleuse ou vitreuse au milieu de laquelle se voit un noyau bien coloré et parfaitement intact. De petits débris granuleux détachés des cellules se trouvent dans leur voisinage. Ces lésions dégénératives sont strictement limitées à la partie la plus superficielle de la tunique interne, elles sont séparées de la lumière du vaisseau par une ou deux lamelles élastiques seulement. Sur des coupes d'une certaine longueur on trouve ces altérations irrégulièrement superposées, en rapport avec les plaques saillantes que l'on distinguait à la surface du vaisseau.

On ne rencontre pas d'éléments embryonnaires au voisinage de ces foyers, les cellules des couches sous-jacentes ne paraissent pas notablement modifiées. Il est probable néanmoins que ces éléments ne sont autre chose que des cellules étoilées dégénérées.

En résumé, les altérations observées sur l'aorte consistent en des lésions inflammatoires de la tunique externe et en des lésions dégénératives de la couche interne. Des coupes faites dans l'intervalle des plaques gélatineuses montrent l'intégrité des tuniques interne et moyenne, la tunique externe étant encore congestionnée et les parois des vaisseaux infiltrées d'éléments embryonnaires. La coronaire à son origine ne présente pas d'altérations appréciables. Il en est de même des fragments qui ont été recueillis sur quelques rameaux de l'artère mésentérique avant leur arrivée dans l'intestin.

Rapprochons de ces faits deux examens histologiques de cœurs

Digitized by Google

provenant de typhoïdiques, succombant, l'un dans une syncope, l'autre au milieu d'accidents ataxo-adynamiques.

Obs. IV (anatomo-pathologique). — Le cœur a été mis à notre disposition par notre collègue et ami le docteur Danlos, médecin de l'hôpital Tenon. Il s'agit d'un malade succombant dans une syncope au moment même où s'établissait la convalescence d'une fièvre typhoïde normale.

Les altérations du cœur ne diffèrent pas notablement de celles qui ont été constatées dans nos trois observations précédentes. Il existe au niveau des piliers un certain degré d'artérite avec sclérose rayonnant à travers les faisceaux du muscle. Les parois artérielles sont infiltrées de cellules rondes, mais il n'y a pas d'oblitération véritable de la lumière du vaisseau. Les fibrilles écartées les unes des autres par des traînées de cellules embryonnaires sont, sur plusieurs points, le siège d'une dégénérescence granulo-graisseuse assez accentuée. L'altération de l'élément musculaire est plus nette ici que dans les faits que nous avons observés et étudiés à la Charité : dans le cœur droit, les altérations n'existent qu'à l'état rudimentaire.

Obs. V (anatomo-pathologique). — Le cœur est celui d'un jeune homme de dix-sept ans, mort de fièvre typhoïde (à la clinique médicale de Necker, service de M. le professeur Peter), fin novembre 1886, au treizième jour de la maladie.

Ce typhique succombe à des accidents ataxo-adynamiques avec raideur de la nuque et tendance à l'opisthotonos.

On n'avait, durant la vie, constaté aucune modification de bruits cardiaques; les battements étaient, dans les derniers jours, devenus très précipités; le pouls dépassait 120 et 130 pulsations. L'examen histologique ne fait pas découvrir des lésions artérielles dans le myocarde, mais une accumulation de cellules embryonnaires formant des traînées plus ou moins régulières entre les fibres musculaires cardiaques. Celles-ci sont peu modifiées, quelques-unes présentent un certain degré de dégénérescence granulo-graisseuse.

Obs. VI [1]. — **Fièvre typhoïde. Myocardite** *au second septénaire. Guérison.*

D... Célestine, vingt-six ans, domestique, entrée à la Charité, salle Sainte-Madeleine, n° 12, service de M. le professeur Peter, le 22 octobre 1886.

Mère morte à trente ans, d'accidents puerpéraux.

Antécédents personnels. — Gourmes dans l'enfance, jamais d'autre maladie qu'une fluxion de poitrine à douze ans. Migraines fréquentes.

1. Nous avons pu suivre cette malade, que notre maître le professeur Peter nous avait appelés à venir voir dans son service : l'observation a été prise par M. Haralamb, externe, qui a eu l'obligeance de nous la communiquer.

Digitized by Google

Menstruée à quinze ans, règles normales, abondantes, faciles. A dix-neuf ans, est accouchée à terme d'une fille actuellement bien portante.

Depuis qu'elle habite Paris, c'est-à-dire depuis cinq ans, a eu de nombreuses épistaxis : elle saignait quatre et cinq fois par semaine et souvent même plusieurs fois dans la même journée; cependant depuis un an, elle n'a presque plus eu d'épistaxis; elle n'a jamais eu de palpitations de cœur; n'a jamais été essoufflée.

Malade depuis cinq jours; elle s'est levée dimanche dernier avec mal à la tête et une lassitude de tout le corps, elle était sans appétit et commença à avoir un peu de diarrhée. Tous ces symptômes continuant, son médecin l'envoya à la Charité avec le diagnostic fièvre continue; elle entra vendredi matin salle Sainte-Madeleine.

État actuel, vendredi 22 octobre. — La malade est dans le décubitus dorsal; elle se plaint de maux de tête dont elle souffre depuis cinq jours; elle se sent courbaturée par tout le corps. D'ailleurs la malade répond parfaitement aux questions qu'on lui pose; elle n'est pas étourdie lorsqu'on la fait asseoir dans son lit; seulement, dit-elle, elle ne peut pas dormir depuis cinq jours, son sommeil est agité et elle a des cauchemars toute la nuit.

Elle n'a pas saigné du nez; elle a complètement perdu l'appétit; langue recouverte d'un enduit blanchâtre, très peu de diarrhée; ventre légèrement ballonné. Pas de taches sur l'abdomen.

Rate augmentée de volume.

On hésite entre une dothiénentérie et un embarras gastrique et on prescrit : ipéca, 1 gr. 50.

Samedi matin. — M. Péter examine la malade; hier soir elle a eu 39°,8 et 112 pulsations; le matin 39° et 100 pulsations.

Le pouls est d'ailleurs légèrement dicrote. Le facies de la malade est plus prostré que la veille; elle répond moins bien aux questions qu'on lui pose; les lèvres et la langue sont tremblotantes.

La céphalalgie est toujours aussi intense qu'hier.

Pas d'épistaxis; langue sale, recouverte d'un enduit blanchâtre et légèrement rouge sur les bords; anorexie complète; le ventre, légèrement ballonné, est douloureux à la pression surtout dans la fosse iliaque droite où l'on sent du gargouillement, cependant diarrhée peu abondante.

On remarque quelques taches lenticulaires dans le dos à la base du thorax.

Rate douloureuse à la percussion et mesurant 12 centimètres et demi.

Pas de congestion pulmonaire.

L'auscultation du cœur ne révèle également rien de particulier.

Pas d'albumine dans les urines.

Diagnostic : *dothiénentérie.* Prescription : eau de Sedlitz, lavement matin et soir, sulfate de quinine 0 gr. 50. V. qq.

Lundi 25. — Toujours à peu près même état; la céphalalgie est toujours aussi intense; diarrhée peu abondante; quelques taches lenticulaires sur le ventre.

Digitized by Google

Mercredi 27. — T. 38°,9. Pouls 98, très dicrote. Confluence énorme de taches sur le ventre et dans le dos.

Jeudi 28. La malade a eu hier une légère épistaxis.

Samedi 30 octobre — T. 40°,2, pouls très dicrote, 112. La malade a la peau très brûlante; elle se plaint d'une douleur vive à la région précordiale, douleur exaspérée par la pression. L'auscultation qui d'ailleurs est très douloureuse révèle un souffle intense au premier temps et à la pointe. M. Peter diagnostique une myocardite intercurrente et prescrit cinq ventouses scarifiées sur la région du cœur.

Le soir, à peu près même état; on augmente la dose de sulfate de quinine, on prescrit 0 gr. 75 au lieu de 0 gr. 50.

Dimanche 31 octobre. — La douleur précordiale quoique moindre persiste toujours; l'auscultation est toujours douloureuses, le souffle s'entend aussi fort. On prescrit un vésicatoire à appliquer sur la région du cœur pendant 6 heures.

D'ailleurs la température a baissé, 37°,9. P. 98.

Lundi 1er novembre. — T. 37°. La malade nous dit qu'elle ne ressent plus la douleur précordiale. L'auscultation même n'est plus douloureuse; le souffle de la pointe a diminué d'intensité.

3 novembre. — Le souffle quoique beaucoup moins appréciable persiste toujours; d'ailleurs la malade se sent généralement beaucoup mieux; la céphalalgie a presque complètement disparu, l'insomnie seule persiste.

D'autre part, le malade nous dit qu'elle ressent une légère douleur au sein gauche, douleur due à un petit abcès développé à la partie inférieure de la glande.

On prescrit des cataplasmes permanents.

Lundi 6 novembre. — Hier soir, T. 37°. Ce matin encore, la température reste normale; d'ailleurs le mieux général continue; la malade demande à manger; de plus elle nous raconte qu'elle se réveille avec des sueurs abondantes à la face; ce matin à 7 heures, on a essayé d'ajouter à son alimentation un œuf, mais la malade a été prise presque immédiatement de nausées et a vomi tout ce qu'elle avait pris. A la visite de 10 heures M. Peter examine la malade; elle se plaint de douleur, au creux épigastrique, douleur exaspérée par la pression; la langue est rouge et légèrement tremblotante. On supprime de nouveau l'alimentation, et on prescrit trois ventouses scarifiées à la région épigastrique.

Dimanche 7. — T. 37°,5. Les nausées ont complètement disparu. La malade se sent très bien; elle est seulement, dit-elle, très faible; elle demande à manger.

Lundi 8. — Le mieux continue. On ausculte de nouveau le cœur, le souffle de la pointe quoique très atténué s'entend encore.

La douleur causée par l'abcès du sein a presque complètement disparu; on sent encore une légère induration.

Vendredi 12. — L'amélioration persiste. On augmente l'alimentation de la malade. L'insomnie a disparu; la malade dort beaucoup mieux, seu-

Digitized by Google

lement sitôt qu'elle s'endort elle sent des sueurs profuses qui baignent toute sa figure.

Lundi 15. — La malade quoique très faible se sent très bien, elle ne se plaint plus d'aucune douleur, l'appétit est complètement revenu et la malade supporte très bien l'alimentation.

Le souffle du cœur ne s'entend plus; peut-être le 1er temps de la pointe est-il légèrement soufflant.

Obs. VII (personnelle, résumée). — **Fièvre typhoïde. Récidive. Insuffisance mitrale** *au troisième septenaire.*

C... Marie, vingt-deux ans, célibataire, domestique, entre à l'hôpital Tenon, salle Bouillaud, nº 10, le 6 avril 1886, service de M. Landouzy.

Père, bien portant; mère, morte de la poitrine : ont eu six enfants tous vivants et paraissant bien portants.

Célibataire, C... n'a jamais eu ni fausse couche, ni enfant, n'a eu ni scarlatine, ni rhumatisme. Réglée à dix-sept ans, peu abondamment, mais douloureusement.

N'aurait eu qu'une seule maladie, une fièvre typhoïde à dix-sept ans.

Depuis une quinzaine de jours, C... est mal en train, souffre de fièvre, de mal de tête, d'inappétence et d'insomnie.

Le jour où on l'apporte à l'hôpital, C... est abattue, somnolente, répond lentement, péniblement, mais nettement, à chacune des questions qu'on lui pose.

Inappétence absolue, douleur de tête, douleur à la pression dans la fosse iliaque droite, fièvre. Rien aux poumons, rien au cœur : la pointe bat dans le cinquième espace.

7 avril. — Trois taches rosées typiques sur l'abdomen, autour de l'ombilic.

Anorexie, soif vive, diarrhée, abattement, douleur de tête.

10 avril. — On entend pour la première fois (le cœur a été minutieusement examiné tous les jours) un souffle, doux, en jet de vapeur, systolique dont le maximum est manifestement axillaire.

Ce souffle persiste avec mêmes caractères (sans survenance de troubles fonctionnels qui attirent l'attention vers l'appareil cardio-vasculaire) pendant les périodes d'état et de déclin de la maladie : la seule particularité à noter c'est que, lors de la sortie de la malade, le souffle est plus manifestement encore en jet de vapeur qu'aux premiers jours de son apparition.

Obs. VIII (personnelle). — **Fièvre typhoïde, rechute;** *au sixième septenaire de la maladie, révélation, par l'auscultation, d'une* **double lésion aortique.**

A... Auguste, vingt-six ans, garçon coiffeur, entre le 6 août 1886, à la Charité, nº 6, salle Saint-Charles, dans le service de la clinique du professeur Hardy, suppléé par M. Landouzy, agrégé.

A..., de taille moyenne, de bonne constitution, paraît assez robuste. Antécédents héréditaires bons.

Digitized by Google

A... n'aurait jamais été malade ni même indisposé. Interrogé spécialement, d'une façon précise et minutieuse, A... affirme n'avoir jamais eu ni scarlatine, ni rougeole, ni variole, ni rhumatisme articulaire : il n'a jamais souffert d'oppression ou de palpitations, supportait bien la fatigue, la marche forcée ou rapide ; pouvait courir aussi bien et aussi fort que les jeunes gens ses camarades : en un mot A... ne semble pas avoir subi la moindre tare pathologique avant l'apparition de l'affection qui l'amène à la Charité.

Dans les premiers jours d'août A... ressentit un malaise général assez profond : perte d'entrain, courbature, frissons répétés, inappétence, céphalalgie, etc., et vint à ce propos demander une consultation salle Saint-Charles, à l'heure de la visite, le 6 août.

Dès ce moment, l'aspect de la physionomie, le tremblement de la langue et la coloration rouge de ses bords, la céphalalgie, l'insomnie accusées par le malade faisaient songer à une dothiénentérie, malgré l'absence de diarrhée et de taches lenticulaires et bien que l'on n'eût aucun renseignement sur la température.

Sur le conseil qui lui fut donné, le malade se décida à entrer à l'hôpital le jour même.

A la visite du soir, un examen plus approfondi laissa persister la même impression. T. rect., 39°,4 ; P., 92 ; pas de taches rosées, très léger ballonnement du ventre, un peu de diarrhée sous l'influence d'une dose d'ipéca donnée le matin, rate appréciable à la percussion, râles sibilants disséminés dans la poitrine.

État stationnaire durant trois jours.

Céphalalgie modérée, insomnie, pas de diarrhée, ballonnement plus accusé, et enfin apparition de taches rosées lenticulaires sur l'abdomen.

Traitement : lait, bouillon, limonade vineuse ; on recommande de faire boire le malade le plus possible.

Lavement froid matin et soir.

11 *août*. — La température s'élevant depuis deux jours au-dessus de 40°, on prescrit 1 gramme de sulfate de quinine par jour.

Bref, depuis le 9 août, on peut suivre de la façon la plus nette l'évolution d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, ne présentant pas d'autre particularité qu'un peu de tendance à la constipation, combattue par quelques purgatifs salins irrégulièrement espacés suivant les indications, et de nombreux râles dans la poitrine nécessitant l'application fréquente de ventouses sèches, sans qu'il y ait eu véritablement une forme pulmonaire de la fièvre typhoïde.

Le pouls s'est maintenu très régulièrement pendant toute cette première période au voisinage de 90-92, descendant souvent à 80-84 ; il n'a jamais dépassé 100.

L'auscultation du cœur pratiquée minutieusement dès le début n'a fait distinguer aucun bruit anormal et, bien qu'elle ait été renouvelée à peu près tous les jours, elle n'a jamais révélé l'apparition d'une complication cardio-vasculaire pendant toute cette période.

Digitized by Google

Dès le 22 août, vingtième jour de la maladie, la température ne dépassait guère 38°; on supprime l'usage du sulfate de quinine, sans modifier le reste du traitement.

L'état général était aussi satisfaisant que possible, et la maladie semblait à peu près terminée quoique la température vespérale se maintînt encore à 38°; le malade n'avait pas encore été autorisé à manger quand une ascension progressive de la courbe thermique annonça le début d'une rechute (du 28 au 31 août), que confirma l'apparition de deux ou trois taches rosées sur l'abdomen.

Les phénomènes pulmonaires étaient moins accusés que dans la première période de la maladie.

Le pouls s'élevait à 100-104.

Dès les premiers jours de septembre (le 3 et le 4), bien que le malade n'accusât ni palpitations, ni angoisses précordiales, ni dyspnée, M. Landouzy constata vers le mamelon, dans la direction de l'aisselle, un léger prolongement du premier bruit qui fut également reconnu par quelques personnes qui suivaient la visite. Toutefois ce bruit n'avait encore qu'une faible intensité, et aurait pu facilement être confondu avec les modifications produites par l'anémie. Au bout de quelques jours le souffle prenait des caractères plus nets et indiscutables pour tous les assistants.

D'ailleurs aucun trouble de la circulation générale, aucune altération dans la fréquence ou le rythme du pouls.

En même temps les bruits aortiques qui semblaient nets présentèrent quelques modifications analogues au bruit de la pointe, et dès la seconde semaine de septembre on constatait nettement l'existence d'un prolongement du premier bruit, puis d'un véritable souffle systolique de la base, ayant son maximum vers le bord droit du sternum au niveau du deuxième espace intercostal, et il était facile avec le stéthoscope de distinguer le souffle aortique du souffle mitral.

Vers le 15 septembre, le souffle aortique était beaucoup plus fort et plus accentué que le souffle mitral, celui-ci perdait un peu de son intensité. A la même époque, on pouvait constater l'existence d'un souffle diastolique doux aspiratif, ayant son maximum derrière le sternum dans un point rapproché de l'appendice xiphoïde. Le bruit augmenta rapidement d'intensité; et quelques jours après il devenait le phénomène prédominant à l'auscultation du cœur.

De très légères modifications pouvaient d'ailleurs être observées d'un moment à l'autre, mais le fait principal reconnu et admis sans conteste par tous les observateurs, consiste dans l'apparition de bruits anormaux d'abord vagues se manifestant à l'orifice mitral, puis à l'orifice aortique, puis se localisant presque exclusivement à l'orifice aortique et donnant lieu surtout à des phénomènes d'insuffisance.

On n'observe qu'un léger soulèvement des artères du cou, rien aux aisselles ni aux plis inguinaux, mais dès le 20 septembre on constatait de la façon la plus nette le phénomène du pouls capillaire sous les ongles et à la partie supérieure du front.

Digitized by Google

Cependant la rechute avait eu une évolution régulière et normale. Dès le 9 septembre, la température tombait au-dessous de 38°, qu'elle ne dépassait plus que deux ou trois fois d'une façon accidentelle.

Le malade recommence peu à peu à manger, d'abord des potages et des œufs, puis une côtelette, puis 1 degré d'aliments.

26-27 *septembre.* — Ascension subite de la température après deux deux jours de constipation, sans aucune complication du côté des téguments. La température redevient normale après l'emploi d'un purgatif salin.

Malgré l'alimentation le malade reste pâle et très faible : il accuse un peu de gêne derrière le sternum, et les premières tentatives pour quitter le lit amènent des lipothymies, sans aller toutefois jusqu'à la syncope.

Dans les premiers jours d'octobre on constate quelques faux pas du cœur. Le 10 on observe de nombreuses intermittences irrégulières, revenant à peu près après dix ou vingt pulsations. De plus les battements artériels sont très inégaux. Café, pointes de feu.

Après trois jours de repos les intermittences deviennent plus éloignées, le malade se lève, et bien que les faux pas du cœur aient reparu, il quitte l'hôpital malgré nos avis le 19 octobre, se disant bien, très étonné d'entendre parler de « quelque chose que la fièvre aurait laissé du côté du cœur ».

Cette observation est assurément l'une des plus intéressantes et des plus démonstratives que nous ayons pu recueillir : rappelons que, préoccupés, l'un et l'autre, de cette question des déterminations typhoïdiques angio-cardiaques possibles, nous avions, par un examen minutieux du cœur et des vaisseaux autant que par un interrogatoire complet, pris soin d'établir qu'il n'existait aucun trouble organique ou fonctionnel circulatoire.

Pendant la rechute, continuant à examiner curieusement notre malade (en dépit des résultats négatifs fournis par notre enquête de chaque jour), nous surprenons des modifications, d'abord légères, dans l'auscultation du cœur, modifications s'accentuant lentement, mais sûrement au point de constituer bientôt de véritables souffles dont les caractères de siège, de temps, de timbre sont tels qu'ils sont indéniablement reconnus comme témoignant d'une détermination typhoïdique. A ces signes viennent bientôt s'ajouter des symptômes (irrégularités, intermittences du pouls, faible tension artérielle, lipothymies etc., etc.) qui, à défaut de l'auscultation, auraient dénoncé l'angio-cardiopathie.

Jamais il ne nous a été donné d'assister mieux, plus clairement et d'aussi bonne heure, à l'évolution d'une détermination cardio-vasculaire typhoïdique : l'auscultation doublée de la constatation des trou-

Digitized by Google

bles fonctionnels nous a, sur le vif, fourni de la localisation cardio-vasculaire d'une maladie générale, une démonstration aussi évidente que des constatations anatomiques auraient pu le faire.

Nous ne voulons pas affaiblir la portée d'une observation aussi topique en hasardant toute une série d'hypothèses sur la destinée de notre malade, sur le pronostic *quoad futurum* de ce typhique guéri. On nous accordera pourtant que nous ne faisions pas du pessimisme le jour où A.., réclamant son exeat, s'impatientait, guéri, d'être retenu à l'hôpital, quand nous disions aux élèves qu'il n'avait pas échappé tout entier à la fièvre typhoïde, qu'avant longtemps peut-être il viendrait à l'hôpital avec une maladie de cœur et que, ce jour-là, il rentrerait dans la catégorie si nombreuse de ces invalides civils qui ont laissé l'intégrité d'un organe ou d'un appareil dans une maladie de jeunesse ou d'adolescence, comme tant d'autres, invalides militaires, ont perdu un membre à la guerre.

Obs. IX (personnelle, très résumée). — **Fièvre typhoïde : souffle d'insuffisance mitrale** *surpris pendant la convalescence.*

H..., Alfred, vingt ans, garçon marchand de vins, entré à l'hôpital Tenon, avec tous les symptômes d'une fièvre typhoïde, le 14 décembre 1886, salle Lelong, n° 16, service de M. Landouzy, hôpital Tenon.

Antécédents héréditaires bons.

Né en province, H... habite Paris depuis deux ans : n'a jamais été malade, n'a jamais eu ni fièvre, ni scarlatine, ni rhumatisme, ni syphilis, ni blennorrhagie, ni pneumonie, et ne paraît pas encore entaché d'alcoolisme.

H... entre à l'hôpital au quatorzième jour environ d'une fièvre typhoïde classique qui évolue sans complication.

Le cœur, examiné très attentivement lors de l'entrée à l'hôpital et pendant la période d'état de la maladie, n'avait rien présenté d'anormal : la seule particularité à relever était que la pointe battait derrière la cinquième côte. Dans les derniers jours de décembre, vers le vingt-sixième ou vingt-septième jour de maladie, on perçut très nettement à la pointe, dans le cinquième espace intercostal, avec maximum vers l'aisselle, un souffle doux, un jet de vapeur exactement systolique : ce souffle alla en s'accentuant et ses caractères étaient des plus nets quand le malade quitta l'hôpital. A cette époque aucune modification dans le pouls, aucun trouble fonctionnel, rien en un mot qui, en dehors de l'auscultation, puisse faire croire que le cœur ait été mis en cause.

Obs. X. — **Fièvre typhoïde : souffle systolique** *de pointe à timbre musical surpris six semaines après le début de la maladie.*

G..., Benjamin, vingt-trois ans, sellier, entre, le 27 janvier 1887, à Lariboisière, salle Saint-Landry, n° 13, service de M. Bouchard, suppléé par M. Edg. Hirtz.

Digitized by Google

Père et mère vivants et bien portants, ils n'ont jamais eu de rhumatisme.

Le malade également ne présente aucun antécédent rhumatismal.

Il est entré dans le service pour une fièvre typhoïde.

La fièvre a évolué normalement, sans aucun accident, ni pendant son cours, ni pendant la convalescence.

L'auscultation du cœur, faite journellement, n'avait révélé aucun bruit morbide, les battements du cœur étaient bien frappés, le pouls régulier.

A la date du 28 février, c'est-à-dire au trente-neuvième jour de sa maladie, on entendit à la pointe du cœur un souffle assez fort, nettement systolique, d'un timbre musical ressemblant à un piaulement. Le malade se plaignit en même temps d'une légère douleur dans la région précordiale et d'une gêne légère dans la respiration ; les deux jours suivants le souffle augmenta d'abord d'intensité, puis diminua progressivement, jusqu'au jour où le malade partit pour Vincennes.

Obs. XI. — **Fièvre typhoïde : souffle d'endocardite** *constaté sept semaines après le début de la maladie.*

G..., Léon, ving-cinq ans, jardinier, entra, le 10 février 1887, salle Saint-Landry, n° 5, à Lariboisière, service de M. Bouchard, suppléé par M. Ed. Hirtz.

Père mort de pleurésie, mère d'un asthme.

Antécédents personnels, fluxion de poitrine il y a quatre ans.

Jamais de rhumatisme.

Il y a un mois et demi le malade est entré à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Charles, il y a fait une fièvre typhoïde; au bout d'un mois il est sorti guéri et est allé à Vincennes.

Huit jours après avoir quitté Vincennes, il est pris de douleurs dans les pieds : ces douleurs vagues et très supportables ont gagné successivement les jambes, les genoux, le dos, les reins; il éprouve en même temps une grande lassitude, qui par moments l'oblige à s'asseoir.

Les mouvements se font facilement et sans provoquer la moindre douleur : il n'y a du reste aucun gonflement au niveau des articulations, la peau est normale et la température locale n'est pas augmentée.

Pas de fièvre; pouls régulier.

A l'auscultation on entend à la pointe et au premier temps un souffle fort, râpeux, pas de signes de péricardite.

Le malade accuse une légère douleur lancinante dans la région du cœur. Les jours suivants le souffle augmente d'intensité.

Jamais avant de faire sa fièvre typhoïde il n'a eu d'œdème malléolaire, jamais de palpitations, ni même d'étouffements, il supportait facilement les fatigues de son métier.

Les douleurs des membres ne tardent pas à disparaître complètement au bout de quelques jours, mais le souffle persiste avec toute sa rudesse; le malade, qui n'en est nullement incommodé, est renvoyé sur sa demande la semaine qui suit son entrée.

Digitized by Google

Obs. XII (personnelle). — **Fièvre typhoïde**, *deux ans après palpitations, hypertrophie du cœur, phénomènes d'angine de poitrine : signes physiques et troubles fonctionnels imputables à une* **double lésion aortique** (*aortite typhoïdique*).

C..., Paul, vingt-deux ans, employé à l'Hôtel de Ville de Paris, est vu et suivi par l'un de nous à la consultation de l'hôpital de la Charité depuis dix-huit mois.

Père, mort tuberculeux.

Mère, vivante : souffre depuis de longues années de douleurs articulaires, de névralgies, de sciatique, ne paraît pas souffrir du cœur ni avoir présenté de troubles circulatoires.

Un frère et une sœur morts en bas âge, de diarrhée infantile.

Ce jeune homme a eu quelques accidents strumeux dans l'enfance, « de la gourme », c'est-à-dire des éruptions au visage et de l'engorgement des ganglions du cou.

D'ailleurs pas d'abcès froid, aucune cicatrice.

Rougeole à l'âge de six ans.

Pas de scarlatine, pas de chorée.

Jamais de rhumatisme articulaire.

Aucun phénomène du côté du cœur ou de l'appareil circulatoire jusqu'en 1884.

Jeune homme sobre, ne faisant aucun excès.

A cette époque, le malade eut une affection fébrile qui le retint au lit pendant quatre à cinq semaines, et fut qualifiée de fièvre muqueuse. Les détails qu'il donne sur cette maladie sont d'ailleurs parfaitement en rapport avec l'idée d'une dothiénentérie de moyenne intensité.

On lui donna deux bains froids, mais après le second bain il fut pris de suffocations et de crachements de sang qui firent renoncer à ce traitement.

Il semble que l'attention ait été à cette époque exclusivement dirigée du côté de l'appareil respiratoire. Le malade ne se rappelle pas avoir eu de palpitations, et le médecin n'a jamais fait allusion à des complications cardiaques.

Quoi qu'il en soit, la convalescence fut longue et pénible, et quand le malade commença à se lever il éprouva fréquemment des palpitations violentes et des douleurs du côté gauche de la poitrine, en arrière et en dehors du sternum.

Depuis, ces phénomènes se sont encore accentués, bien que le jeune homme soit employé dans un bureau et qu'il ne soit soumis à aucun exercice violent. Dans les six derniers mois il a souvent éprouvé un sentiment d'angoisse, de défaillance, s'accompagnant de constriction dans le côté gauche de la poitrine et d'irradiations douloureuses dans les espaces intercostaux et jusqu'à la partie interne du bras gauche.

C'est principalement à cause de ces douleurs et des battements tumultueux du cœur que ce jeune homme vient consulter dans le courant de janvier 1886.

Digitized by Google

On constate à cette époque l'état suivant :

Face pâle, muqueuses anémiées.

Pas de battements exagérés des vaisseaux du cou.

Taille moyenne, constitution peu robuste, cependant pas de rachitisme. Aucune déformation du thorax ou de la colonne vertébrale.

Le malade se plaint d'étourdissements, de défaillances survenant à l'occasion de la moindre fatigue, mais surtout de douleurs presque persistantes du côté gauche de la poitrine, présentant de temps à autre des exacerbations qui donnent lieu à des phénomènes de constriction, d'angoisse assez intenses.

Quelquefois toux quinteuse, sèche.

L'examen de la poitrine ne fait découvrir aucune altération des voies respiratoires : sonorité normale, pas d'exagération des vibrations thoraciques, respiration normale et régulière.

La pression même légère provoque de vives douleurs dans les deuxième, troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux du côté gauche.

On sent de la façon la plus manifeste que la pointe du cœur est abaissée, sans être portée en dehors. On sent le choc de la pointe dans le sixième espace intercostal, au-dessous du mamelon. Battements violents, soulèvement de la pointe transmis jusqu'à l'épigastre, et parfaitement appréciable à la vue.

Pas de frémissement, pas de fréquence exagérée, 80 P. environ. Le pouls n'est pas tout à fait en rapport avec les battements du cœur, il n'est pas bondissant, reste régulier, et sa force n'attirerait nullement l'attention.

A l'auscultation, aucun bruit de souffle net, mais les deux bruits sont durs, prolongés, et le second bruit présente à la base un timbre *clangoreux* assez analogue à celui qu'on trouve chez de véritables athéromateux.

Il n'existe néanmoins aucun signe d'athérome des artères périphériques. Aucun signe d'ectasie aortique.

Pas de fièvre.

Pas d'albumine dans les urines, pas de polyurie.

Aucun trouble digestif, constipation habituelle.

Rien à signaler du côté des organes des sens.

En résumé, ce jeune homme présente tous les signes manifestes d'une hypertrophie cardiaque considérable, en même temps que des phénomènes frustes d'angor pectoris que l'on peut rattacher à une lésion de l'aorte sans altération appréciable des valvules.

En l'absence de tout antécédent pathologique grave, surtout si on se souvient de la subordination chronologique des troubles circulatoires à la fièvre muqueuse, on est autorisé à mettre sur le compte d'une aortite dothiénentérique les adultérations organiques et fonctionnelles dont souffre C...

Depuis le mois de janvier le malade est traité par 1 gramme iodure de potassium et 1 gramme bromure de potassium par jour.

Digitized by Google

Révulsion à l'aide de pointes de feu.

Le malade est examiné régulièrement tous les quinze ou vingt jours.

Aucune modification de l'hypertrophie cardiaque et des signes d'auscultation, mais atténuation des accidents nerveux : les accès frustes d'angor pectoris ont disparu.

Jusqu'à la fin de mai, on n'avait pas constaté autre chose que l'hypertrophie du cœur et quelques vagues phénomènes d'angor pectoris. L'auscultation renouvelée deux ou trois fois, avec une insistance minutieuse, ne révélait aucun bruit anormal ni vers la base ni vers la pointe, aucun trouble de la circulation.

Dans les premiers jours de juillet on put constater le prolongement et la rudesse du premier bruit aortique.

Au commencement d'août, ce phénomène était beaucoup plus accusé, et il existait un souffle mitral, sans souffle diastolique derrière le sternum.

On continue le même traitement :

Iodure de sodium à la dose de 0,50 gr., 0,75 cent. par jour, pointes de feu tous les quinze jours.

Le malade part à la campagne le 15 août.

Il revient à la visite le 17 octobre et le 31 octobre.

Amélioration notable dans l'état général : l'angoisse a disparu, les palpitations sont moins accusées, les forces reviennent.

L'auscultation révèle toujours le même bruit systolique au foyer aortique.

On perçoit un léger prolongement du deuxième bruit derrière le sternum, mais pas de véritable souffle diastolique.

Rien à la mitrale.

Pas de battements artériels, pas de pouls capillaire.

Aucun trouble de la circulation.

En décembre 1886, malgré la grande amélioration accusée par le malade, les bruits aortiques deviennent de plus en plus nets : on perçoit manifestement un souffle du premier temps et à la pointe, suivi d'un second souffle diastolique, ayant son maximum derrière le sternum.

On continue le même traitement.

En janvier et en février 1887, le malade se présente de nouveau à la visite à l'hôpital Necker.

L'état général est aussi satisfaisant que possible : le malade a pris un peu d'embonpoint, il est plus fort, moins essoufflé, et n'éprouve plus que des palpitations lorsqu'il se fatigue, la douleur angineuse a disparu.

Néanmoins le 27 février on pouvait encore constater les mêmes signes physiques à l'examen du cœur : hypertrophie plus accusée, la pointe battant au-dessous de la sixième côte. Double souffle à la base, avec prédominance du souffle diastolique. Rien à la pointe. Pouls régulier, impulsif ; un peu de sensibilité à la pression des espaces intercostaux du côté gauche.

3 *avril*. — Le malade est considérablement amélioré, respiration plus facile, toujours des palpitions, souffles moins nets.

On ne perçoit le bruit diastolique que vers la pointe du sternum.

Digitized by Google

On supprime l'iodure pour laisser reposer le malade pendant quelques semaines.

Obs. XIII (personnelle). — **Double lésion aortique,** *avec prédominance de lésion d'insuffisance dénoncée* **cinq ans après une fièvre typhoïde.**

M... Joly, trente et un ans, couturière, célibataire, ayant eu deux enfants, entre, le 3 novembre 1886, salle Sainte-Anne, n° 4, dans le service de clinique du professeur Hardy, suppléé par M. Landouzy.

Rien de particulier à signaler chez les parents. Père mort d'accident. Mère ayant succombé à un étranglement herniaire.

Frères et sœurs vivants, bien portants.

Cette femme a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans.

Elle n'a eu dans son enfance qu'une rougeole à treize ans, et n'a présenté à la suite aucun trouble du côté du cœur ou des voies respiratoires.

Réglée à douze ans. Toujours bien. Elle était sujette à des maux de tête à l'occasion des époques menstruelles, mais ce petit accident a disparu depuis dix ans environ.

Première grossesse à vingt ans, seconde et dernière à vingt-cinq ans, l'une et l'autre furent normales et ne laissèrent à leur suite aucun trouble de la santé. Les deux enfants sont vivants et bien portants.

Il y a cinq ans, un an après la naissance de son dernier enfant, elle eut une fièvre typhoïde nettement caractérisée pour laquelle elle fut traitée à l'hôpital Necker. Après deux mois elle sortit complètement guérie et reprit ses occupations habituelles sans éprouver ni oppression, ni douleurs précordiales, ni palpitation. Il y a un an et demi environ qu'elle a commencé à ressentir un peu de gêne dans la respiration. Elle eut d'abord, dit-elle, des phénomènes de bronchite pour lesquels elle fut soignée chez elle; mais depuis ce temps elle conserva toujours un peu d'oppression et ressentit souvent des palpitations.

Jamais elle n'a éprouvé, ni avant, ni après sa fièvre typhoïde, le moindre trouble du côté des articulations, et l'enquête la plus minutieuse ne révèle chez elle ni syphilis ni alcoolisme.

L'oppression et les palpitations ayant augmenté, elle vint à la Charité vers le mois d'août dernier, et on lui appliqua à cette époque sur la région précordiale de nombreuses pointes de feu dont elle porte encore la marque. Après une amélioration notable, elle revint à l'hôpital le 3 novembre. Elle ne présente à ce moment aucune trace d'œdème, même au niveau des malléoles, les urines ne contiennent pas d'albumine. La face est pâle, les traits légèrement tirés, le corps présente d'ailleurs un amaigrissement très notable.

Quoiqu'elle se plaigne d'oppression, l'auscultation de la poitrine ne révèle aucun bruit anormal, on ne constate de signes de bronchite ni à la base ni au sommet des poumons.

Digitized by Google

Mais ce qui frappe au premier examen de la poitrine, c'est le choc intense de la pointe du cœur au-dessous du sein gauche, et l'exagération des bruits du cœur que l'on perçoit dans presque toute l'étendue de la poitrine.

Les espaces intercostaux du côté gauche sont le siège de douleurs intermittentes spontanées et sont très sensibles à la moindre pression. La pointe bat sous la 5e côte, sans la dépasser notablement. A l'auscultation : Double souffle au niveau du sternum, bruit systolique rude ayant son maximum vers la 2e articulation chondro-sternale droite.

Souffle diastolique beaucoup plus fort s'accompagnant d'une sorte de frémissement et s'entendant derrière le sternum jusque vers l'appendice xiphoïde.

Dans la région de la pointe on entend un souffle systolique plus faible qui peut être l'expression d'une lésion mitrale ou la propagation du bruit aortique. Battements tumultueux dans les trois troncs artériels de la base du cou qui se soulèvent avec force à chaque systole cardiaque.

Néanmoins pas de signes d'anévrysme aortique. Double souffle à la pression du stéthoscope sur les artères du cou et sur les crurales. Pouls ayant une fréquence normale, et offrant les caractères du pouls de Corrigan. Soulèvement brusque de l'artère s'accompagnant d'un léger frémissement.

Traitement. — Pointes de feu. Iodure de sodium à 0,50 cent., puis à 1 gr. par jour.

Bien que la malade reste complètement en repos, l'oppression et la douleur précordiale ne disparaissent pas, la douleur s'exagère même notablement dans les jours qui suivent son entrée à l'hôpital. Elle prend la forme de crises irrégulières irradiant du sternum dans les trois premiers espaces intercostaux du côté gauche, et jusque dans le bras gauche, où elles laissent un peu d'engourdissement. Ces crises ressemblent très manifestement à des accès d'angor pectoris.

Au 10 novembre pas de changement appréciable.

Au 20 novembre amélioration très notable sous l'influence des préparations iodurées et des pointes de feu; les crises ont peu à peu cessé. Les bruits de souffle n'étaient pas modifiés, mais la malade sentait revenir ses forces et se trouvait en état de reprendre le travail.

Obs. XIV (personnelle). — **Cardiopathie** *dénoncée* **quinze années après une fièvre typhoïde** (*double lésion aortique, lésion mitrale*).

X..., journalier, trente-neuf ans, entre, le 31 mars 1887, à Necker, n° 17, salle Saint-Luc, service de la clinique médicale du professeur Peter.

Antécédents héréditaires bons; frères et sœurs bien portants.

Cet homme n'a eu dans son enfance d'autre maladie que la rougeole.

De constitution forte, robuste, il a toujours joui d'une bonne santé et ne paraît pas avoir fait d'excès. En 1870, il fit une partie de la campagne, souffrant du froid, des privations, sans éprouver à cette époque aucun accident grave. En 1871, dans le courant de l'été, il eut une fièvre typhoïde grave, pour laquelle il fut soigné pendant deux mois environ.

Digitized by Google

Il ne se souvient pas que l'attention ait été appelée à cette époque sur l'état de son cœur, il ne porte actuellement aucune trace de révulsion sur cette région.

Après sa fièvre typhoïde, il put reprendre comme d'habitude des travaux pénibles et variés. Il n'avait remarqué aucun changement dans sa santé, ne souffrait ni d'oppression ni de palpitations, n'avait pas d'œdème des jambes, etc. Il y a deux ans, travaillant dans une brasserie où il avait constamment à souffrir du froid et de l'humidité (il se tenait presque constamment debout, les pieds dans l'eau), il fut pris de douleurs assez vives dans les articulations du pied et dans l'articulation tibio-tarsienne des deux côtés, sans fièvre, sans phénomènes généraux, et guérit après quelques jours de repos.

Mais dès ce moment il commença à se sentir moins fort : il était quelquefois gêné au milieu de son travail par une sensation douloureuse en arrière du sternum. La marche, la fatigue occasionnaient fréquemment des palpitations ; néanmoins il put continuer ses occupations tout en prenant de temps à autre quelques jours de repos.

Depuis quinze jours il a les jambes enflées, ressent de vives douleurs dans la région précordiale, une oppression presque permanente ; ce sont ces accidents qui l'ont décidé à venir à l'hôpital.

On constate à son entrée un œdème à peu près généralisé, beaucoup plus accentué sur les membres inférieurs, le scrotum et l'abdomen.

Face congestionnée, respiration fréquente, anxieuse. Jugulaires distendues, léger reflux du sang, mais pas de battements. Foie gros et douloureux. Râles dans les deux poumons, surtout aux bases. Urines rares, légèrement albumineuses.

Le cœur est manifestement augmenté de volume, la pointe bat dans le 6e espace intercostal. Malgré cette hypertrophie, les battements sont plutôt faibles et irréguliers.

Pouls très petit, irrégulier, inégal. A l'auscultation, bruit de souffle systolique très intense à la pointe, un souffle plus léger à la base au 1er temps et un souffle diastolique beaucoup plus fort à la base et derrière le sternum.

On n'avait donc aucune difficulté à reconnaître une affection cardiaque généralisée aux deux orifices du cœur gauche avec altération du myocarde lui-même. Fallait-il imputer cette cardiopathie à la fièvre typhoïde ou à cette affection articulaire qui est survenue il y a deux ans? Il était à peu près évident à priori que des lésions cardiaques aussi étendues, intéressant à la fois les orifices du cœur gauche et le myocarde, reconnaîtraient difficilement pour cause des arthropathies aussi vagues, sans fièvre, sans manifestations générales graves et aussi peu éloignées. Le Professeur Peter s'est d'ailleurs prononcé très nettement et n'a pas hésité à affirmer l'origine typhoïdique de l'affection.

L'intérêt principal de cette observation réside dans la marche lente et insidieuse de l'altération cardiaque, qui est restée silencieuse pendant plus de quinze ans.

Digitized by Google

Les observations qu'on vient de lire se rapportent à deux ordres de faits : les uns donnent l'histoire clinique de malades suivis depuis l'entrée à l'hôpital jusqu'à la sortie, en relatant chacun des troubles fonctionnels et chacun des phénomènes stéthoscopiques qui ont dénoncé la détermination de la fièvre typhoïde sur l'appareil cardiaque; les autres observations fournissent l'analyse détaillée de lésions constatées à l'autopsie de malades ayant succombé à des périodes variables de leur dothiénentérie. Le rapprochement de ces observations cliniques et anatomo-pathologiques présente un intérêt sur lequel il nous semble superflu d'insister : il saute aux yeux que les lésions étudiées dans chacune de nos nécropsies éclairent singulièrement la physiologie pathologique de désordres organiques et de troubles fonctionnels dépistés en clinique chez ceux de nos malades qui ont survécu à leur maladie infectieuse.

Ce ne sont pas seulement des éclaircissements de physiologie pathologique sur les **complications** cardiaques dénoncées par la clinique qu'apportent nos examens histologiques, ils imposent de garder certaines réserves touchant l'avenir organique et fonctionnel de ceux-là mêmes parmi les typhiques dont la symptomatologie s'est le moins révélée cardiaque. Les adultérations angio-cardiaques trouvées chez tels de nos typhiques qui n'avaient présenté aucun trouble circulatoire appréciable ne prennent-elles pas une singulière valeur, puisqu'elles nous révèlent à la fois le caractère latent des altérations et l'importance qu'elles peuvent prendre, par leur développement ultérieur, dans la statique et dans la dynamique du système vasculaire? Aussi, croyons-nous que l'on peut tenter dès maintenant de réunir les principaux détails de nos observations avec tous les enseignements qu'elles comportent, pour donner une description de l'artérite typhoïdique, étudiée non seulement dans ses caractères morphologiques, mais encore dans ses conséquences. L'artérite, on l'a déjà compris, après avoir été **effet** de la maladie, après avoir été **fonction** de fièvre typhoïde devient, à son tour, **cause** de maladie; l'artérite devient élément pathogénique de toute une série de désordres organiques et de troubles fonctionnels dont l'ensemble constituera un état morbide deutéropathique. L'artérite devient à son tour *cause* en ce sens qu'elle provoque, détermine et engendre toute une série de lésions secondes, qui pouvant n'agir que lentement, lointainement et longtemps après la maladie première (sans fièvre typhoïde pas d'artérite), n'en seront pas moins subordonnées à la dothiénentérie, l'artérite ayant été le trait d'union entre l'infection générale et les localisations dystrophiques si étroites soient-elles.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

REVUE CRITIQUE

L'ATTÉNUATION DES VIRUS

Par le Dr A.-J. RODET

Agrégé, Chef des travaux de médecine expérimentale et comparée à la Faculté de médecine de Lyon.

(*Suite* [1].)

Les faits que nous avons passés en revue dans ce chapitre soulèvent des considérations générales d'un tout autre ordre. La discussion que nous venons de développer ne concerne qu'une partie des faits de ce chapitre, la catégorie la plus riche, il est vrai, celle de l'atténuation de l'agent virulent. Le problème que nous devons envisager maintenant se rapporte aux effets atténués, quelle qu'en soit la condition. Nous voulons parler de l'immunité. Cette question se rattache directement à notre sujet, elle s'y rattache même par deux côtés : car l'immunité peut être considérée à deux points de vue différents, comme résultat et comme cause d'effets atténués. Nous n'avons pas jusqu'ici signalé l'immunité comme condition d'atténuation des effets, ou du moins nous ne l'avons pas mise en parallèle avec les conditions d'atténuation telles que le choix de la voie d'introduction, la réduction de la dose, parce que nous n'avions alors en vue que les conditions susceptibles d'être érigées en méthode. A ce point de vue, l'immunité n'a, bien entendu, rien de comparable avec les conditions que nous venons de nommer et que nous avons souvent déjà mises en relief; mais, théoriquement parlant, elle peut être vraiment envisagée comme une condition d'atténuation des effets.

Mais c'est surtout comme résultat des effets atténués dans tous leurs modes que l'immunité présente un intérêt à la fois théorique et pratique de premier ordre. A ce point de vue, les liens étroits qui rattachent ce problème à notre sujet sont de toute évidence. Déjà à la fin de l'histoire de l'atténuation du choléra des poules nous avons brièvement envisagé le

1. Voir les nos 2, 4, 7 et 9 de la *Revue*.

Digitized by Google

problème de l'immunité; car plusieurs faits de cette histoire avaient donné lieu à des déductions théoriques sur la nature de l'immunité. Mais nous n'avions à ce moment que peu d'éléments pour une discussion; et il a été impossible d'approfondir cette question. Mais dans l'histoire du sang de rate, les faits abondent qui jettent une certaine lumière sur ce problème obscur : si nous n'avons pas fait ressortir chemin faisant les enseignements qui se dégagent de chacun d'eux à ce point de vue, et si même nous avons complètement passé sous silence des faits se rapportant surtout à cette question, c'est que ces données eussent perdu de l'intérêt à être disséminées et que leur rapprochement les rendra plus instructives.

Nous envisagerons successivement les deux sortes d'immunité, l'immunité naturelle et l'immunité communiquée ou acquise.

Nous avons déjà dit quelques mots de l'immunité naturelle à l'égard du sang de rate au début de ce chapitre; nous avons considéré l'existence de degrés très variés de réceptivité dans les diverses espèces animales comme une des conditions qui ont singulièrement facilité l'étude du sang de rate et spécialement l'étude de son atténuation; et nous avons dû insister avec prédilection sur le parti qu'a tiré l'expérimentation de la remarquable immunité de race des moutons d'Algérie. Nous devons ici envisager l'immunité naturelle, non plus comme condition adjuvante de l'étude des causes qui font varier l'intensité des effets, mais comme condition elle-même d'atténuation.

Qu'advient-il lorsque le *Bac. anthracis* est mis en présence des organismes doués d'immunité? Il est clair que l'effet est variable suivant le degré d'immunité de l'animal considéré. Il est en effet inutile d'insister encore ici sur ce fait que la réceptivité et l'immunité ne sont pas deux propriétés radicalement séparées et dénuées de traits d'union, mais qu'elles sont au contraire réunies par des degrés multiples de réceptivité, par une véritable gamme de réceptivités relatives et d'immunités incomplètes, depuis l'immunité des oiseaux et des batraciens, par exemple, jusqu'à la réceptivité extrême des souris, en passant par l'immunité relative du chien, du mouton algérien, et les réceptivités graduellement croissantes de l'homme, du cheval, du bœuf, du mouton européen, du lapin et du cobaye. Ce sont là des faits de notion actuellement commune; mais, ce qui est moins connu, c'est qu'il n'existe peut-être pas de réceptivité véritablement complète, d'organisme se prêtant aussi facilement à l'envahissement du *Bac. anthracis* qu'un bouillon de culture, et que des organismes même très sensibles présentent à l'envahissement du microbe une certaine résistance.

Lorsque le bacille se trouve en présence d'un organisme à immunité complète, le cas est relativement peu intéressant; car, par définition pour ainsi dire, les effets sont absolument nuls [1]. Il est bien plus intéressant de

1. Nous omettons à dessein ce qu'il advient si le microbe est introduit en nombre considérable chez un animal réfractaire; il sera question plus loin de ces faits.

Digitized by Google

considérer ce qui se passe dans le cas d'immunité incomplète, de réceptivité moyenne. Si l'immunité est encore forte, ou si l'on veut la réceptivité très faible, les effets consistent en une fièvre plus ou moins légère, quelques malaises tels que de l'inappétence, et un peu de gonflement du ganglion de la région de l'inoculation, tous phénomènes plus ou moins passagers; nous avons signalé ces effets lorsque l'étude que nous avons dû faire des moutons algériens, pour l'examen de certaines conditions d'atténuation, nous a obligés à anticiper sur l'étude de l'immunité.

Si la réceptivité est un peu moins faible, l'inoculation détermine une lésion locale plus manifeste, et l'on observe, au moins dans les premières étapes de l'évolution de l'infection, une prédominance des accidents locaux sur les phénomènes généraux. Chez l'homme, on sait que l'effet le plus saillant de l'inoculation est une lésion locale inflammatoire et gangreneuse, la pustule maligne. Un phénomène analogue se produit chez les bœufs, chez les moutons français, lorsqu'ils se trouvent n'être pas doués d'une forte réceptivité, chez les oiseaux à immunité incomplète (Perroncito), chez les chiens lorsqu'ils n'ont pas une trop forte immunité et qu'on leur injecte sous la peau une suffisante quantité de virus. Une notable lésion locale est un signe de réceptivité moyenne : chez les animaux très sensibles, l'infection amène ordinairement la mort sans aucun effet local apparent.

La survie de l'animal doué d'immunité tient-elle à ce qu'il supporte sans grand dommage l'invasion des bacilles ou à ce que ceux-ci ne peuvent pas se multiplier dans son organisme? La vérité est que l'immunité fait obstacle à l'invasion des bacilles. M. Chauveau [1] s'est attaché à déterminer ce que deviennent les bacilles du sang de rate injectés en grand nombre dans le torrent circulatoire des moutons algériens; il a vu qu'en quelques heures ils disparaissent du sang, pour se fixer dans les viscères où ils ne tardent pas à se détruire. L'organisme des moutons algériens constitue donc un très mauvais milieu pour les bacilles du sang de rate qui ne peuvent ni s'y multiplier, ni même y séjourner longtemps vivants. Chez les animaux doués d'une immunité moins solide, l'obstacle à l'invasion des bacilles est, bien entendu, moins absolu; mais, d'une manière générale, l'immunité ne consiste pas en ce que l'organisme supporte les agents virulents, mais elle s'oppose plus ou moins à l'invasion de ces agents.

Chose curieuse, l'obstacle à l'invasion du bacille n'est pas toujours égal dans toutes les régions de l'économie. Les recherches de M. Chauveau sur les moutons algériens nous ont appris un fait bien remarquable en ce sens : la pie-mère cérébrale constitue chez ces animaux un terrain relativement

1. Chauveau, *Etude expérimentale de l'action exercée sur l'agent infectieux par l'organisme des moutons plus ou moins réfractaires au sang de rate; ce qu'il advient des microbes spécifiques introduits directement dans le torrent circulatoire par transfusions massives de sang charbonneux.* (Acad. des sciences, 26 octobre 1880.)

Digitized by Google

favorable à la pullulation du *Bac. anthracis*. Souvent après l'injection d'une quantité forte de virus charbonneux, M. Chauveau a vu mourir des moutons algériens avec des lésions méningées dans lesquelles il put constater une abondante prolifération des bacilles sous forme de filaments d'une longueur beaucoup plus grande que celle qu'ils ont l'habitude d'acquérir dans les humeurs vivantes, parfois même munis de spores.

L'immunité naturelle d'un organisme n'est pas un caractère absolu, immuable. On peut souvent en modifier la solidité. Un des moyens que l'on peut voir efficace à diminuer l'immunité, c'est un changement de température ; on connaît bien la célèbre expérience de M. Pasteur sur la poule refroidie : l'abaissement de la température de cet animal, naturellement très réfractaire au charbon, suffit à supprimer son immunité ; les bacilles peuvent envahir l'organisme de la poule dont la température est amenée au degré de la température des mammifères, et, si pendant l'évolution de la maladie on laisse s'élever la température, l'infection s'arrête et la poule guérit [1]. Un fait du même ordre, mais inverse, a été signalé par M. Gibier pour les grenouilles, dont l'immunité serait supprimée par l'élévation de leur température [2].

Une autre condition importante de diminution de l'immunité sur laquelle nous croyons avoir été le premier à attirer l'attention, c'est la spoliation sanguine : nous avons vu la saignée accroître sensiblement la réceptivité déjà grande des lapins, et surtout nous avons établi qu'une soustraction de sang faite à des moutons doués de réceptivité moyenne augmente beaucoup cette réceptivité [3] ; une expérience analogue faite sur le chien nous autorise à penser que la saignée exerce la même influence sur la très faible réceptivité de cette espèce.

Il est permis de croire qu'à côté des changements de température et des soustractions de sang doivent exister d'autres moyens, encore indéterminés, de modifier la réceptivité des animaux pour le sang de rate.

Un des caractères les plus intéressants de l'immunité incomplète, ou réceptivité moyenne, c'est que sa solidité varie suivant la dose du virus qui se présente à elle ; elle est d'autant plus puissante à faire obstacle à

1. Pasteur, Joubert et Chamberland, *Sur le charbon des poules* (Acad. des sciences, juillet 1878). M. Koch a contesté l'importance de ce fait ; il prétendit que les oiseaux, les poules en particulier, contractent facilement le charbon. M. Perroncito a vu que l'inoculation du virus charbonneux aux pigeons et aux moineaux peut les tuer, plutôt par lésion locale que par infection générale ; quant aux poules, il a vainement essayé de leur communiquer le charbon sans les refroidir (*Le charbon chez les oiseaux, Archiv. ital. de biolog.*, 1883, t. IV). Maffucci, Angelo et Bacquis ont expérimenté avec le virus charbonneux sur l'embryon de poulet, et ont constaté que le poulet est réfractaire à l'invasion du *bacillus anthracis* pendant toute sa vie embryonnaire et dès le début de son développement (*Estratto della Rivista Internazionale ;* anal in *Centralbl. für Bacter. u. Parasitenk.*, 1887, n° 5).

2. Gibier, *Société de biologie*. 1er juillet 1882.

3. *Contribution à l'étude expérimentale du charbon bactéridien* (Thèse de Lyon, 1881).

Digitized by Google

l'invasion des bacilles qu'elle se trouve en présence d'un moins grand nombre de ceux-ci : nous avons insisté assez longuement sur les modifications apportées par la variété des doses aux effets du virus charbonneux chez les moutons algériens, pour ne pas développer de nouveau ce fait bien établi par les études de M. Chauveau. Nous n'insisterons pas davantage sur une autre condition qui rend l'immunité plus ou moins puissante contre le virus charbonneux, à savoir l'influence de la porte d'entrée; comme la précédente, cette influence a été examinée plus haut lorsque nous les envisagions comme condition d'atténuation : nous avons dit que l'immunité relative des animaux de l'espèce bovine, assez facilement vaincue lorsque le virus s'introduit dans les voies digestives, est vaincue plus difficilement par l'introduction sous la peau ; il est remarquable que cela soit exactement le contraire de ce qu'on observe pour le mouton ou le cobaye[1].

La question véritablement capitale que soulève l'étude de l'immunité naturelle est celle de sa nature. Malheureusement, malgré les enseignements des faits qui nous restent à signaler, on n'a pas encore à cet égard de théorie certaine. Il n'est d'ailleurs pas absolument illogique de penser que l'immunité naturelle n'est peut-être pas une propriété toujours semblable à elle-même quant à sa nature, que plusieurs éléments concourent peut-être à la constituer en s'associant d'une manière différente suivant les organismes considérés.

L'expérience de la poule refroidie avait engagé M. Pasteur à accorder une grande importance à la température comme facteur d'immunité : si les poules sont réfractaires au sang de rate, c'est, pensa-t-il, que leur température est trop élevée pour se prêter à la prolifération du *Bac. anthracis*. Mais, en supposant que cette conclusion soit exacte pour les poules, il est manifestement impossible de la généraliser : il n'y a aucune pro-

1. Koch a prétendu que les moutons résistent moins à l'introduction du virus charbonneux à l'état de spores dans les voies digestives qu'à l'introduction sous la peau. Cette opinion est en contradiction formelle avec les faits des autres observateurs, notamment avec ceux de M. Pasteur, qui a vu les moutons auxquels on administrait des repas de spores (*sans objets piquants*) ne mourir que dans la proportion de 33 p. 100. Pour les cobayes, nos propres expériences nous autorisent à affirmer que l'infection par les voies digestives est très difficile en l'absence de traumatisme de la muqueuse. M. Perroncito (*Archiv. ital. de biologie*, 1884) a aussi conclu d'expériences instituées chez le cobaye que, si la muqueuse des voies digestives est saine, l'infection, même par les spores ingérées en grand nombre, s'opère très difficilement. Dans cette tolérance des voies digestives pour le virus charbonneux doit-on attribuer un rôle à une action destructive du suc gastrique? Perroncito a soumis le virus charbonneux à l'action de la pepsine et de l'acide chlorhydrique et a conclu que le virus charbonneux, tout au moins à l'état de bacilles, pouvait être détruit dans l'estomac par le suc gastrique; au contraire, Franck (*Deut. medic. Wochens.*, 1884, n° 20; anal. in *Rev. des sciences médic.*, 15 juill. 1885, d'après l'action isolée de la pepsine et de l'acide chlorhydrique sur le virus charbonneux, croit que le suc gastrique doit être sans action. D'ailleurs, les spores charbonneuses ingérées par les animaux se retrouvent en grand nombre dans les excréments, douées de toutes leurs propriétés (Pasteur, Koch).

Digitized by Google

portionnalité entre les degrés de réceptivité des diverses espèces et le chiffre de leur température. Même pour les poules, l'interprétation ne doit pas être admise sans réserve ; il est fort plausible de penser que l'influence de l'abaissement de température n'est pas directe, mais agit en diminuant la résistance des éléments vivants de la poule.

On aurait pu imaginer *a priori* que l'immunité naturelle eût pour cause l'absence, dans le milieu organique, d'une ou de plusieurs substances nécessaires à la vie du microbe. Aucun fait de l'histoire du sang de rate n'appuie une pareille interprétation.

L'enseignement qui se dégage des faits que nous avons exposés est que l'immunité naturelle consiste en une véritable résistance de l'organisme, soit en une résistance des milieux intérieurs, lymphe et sang, qui contiendraient une ou plusieurs substances nuisibles à la vie du bacille, soit en un phénomène méritant encore bien mieux le nom de résistance et résidant dans les éléments cellulaires. Cette résistance est démontrée par l'influence de la spoliation sanguine et par l'influence de la dose du virus. Nous avons même vu que cette résistance est une propriété générale de tous les organismes, et que même chez les espèces très sensibles au sang de rate elle se manifeste à un léger degré.

Mais nous venons de dire que cette résistance pouvait être interprétée de deux manières différentes. Les faits permettent-ils de choisir entre les deux interprétations? La résistance réside-t-elle dans la composition chimique des milieux intérieurs, ou bien dans les éléments cellulaires? Si l'on s'en rapporte à l'influence des spoliations sanguines, on est tenté d'attribuer cette résistance à une composition chimique du sang nuisible au microbe : après la saignée, le sang récupère rapidement sa masse primitive, mais moins rapidement sa composition, il reste pendant quelque temps dilué, moins richement pourvu par conséquent en substances qui sont censées nuire au microbe. L'influence des doses peut à la rigueur s'accorder aussi avec cette interprétation, mais cependant moins bien; cette influence s'explique beaucoup mieux dans l'hypothèse que la résistance siège dans les éléments anatomiques : on comprend très bien que les bacilles triomphent, dans une lutte contre les éléments cellulaires, d'autant plus facilement qu'ils sont plus nombreux, tandis qu'on comprend un peu moins bien qu'un grand nombre se développent mieux qu'un petit nombre dans un milieu contenant une ou plusieurs substances nuisibles. L'hypothèse de la résistance des éléments anatomiques trouve d'ailleurs dans d'autres faits une importante confirmation : M. Pasteur a fait remarquer que le sang d'un animal doué de réceptivité paraît mieux convenir *in vitro* que dans l'organisme à la culture du *Bac. anthracis*; bien mieux, nous l'avons vu plus haut, le sang des animaux réfractaires au sang de rate se prête à la culture du bacille (Metschnikoff). Dans cette hypothèse, l'influence des spoliations sanguines et l'expérience de la poule refroidie s'expliquent aussi fort bien : on comprend qu'une saignée affaiblisse une résistance siégeant dans les éléments anatomiques, soit par la soustraction d'une partie de ces éléments, soit par les conditions

Digitized by Google

défectueuses de nutrition dans lesquelles les autres se trouvent alors placés; on comprend également bien une diminution de résistance des éléments sous l'influence d'un abaissement de température de plusieurs degrés, absolument incompatible avec une nutrition normale. En un mot, tous les faits parlent dans le même sens et s'accordent à confirmer l'hypothèse que l'immunité naturelle est une résistance dont il faut chercher le mécanisme dans les éléments cellulaires.

Mais il est clair que ce n'est pas là comprendre l'immunité naturelle; c'est avoir fait un pas dans la solution du problème, ce n'est pas l'avoir résolu. Il reste en effet à savoir en quels éléments cellulaires réside cette résistance, et enfin en quoi elle consiste : questions absolument obscures aujourd'hui, et sur lesquelles aucun des faits exposés précédemment ne jette de lumière. Il est possible que les globules blancs aient dans ce phénomène un rôle important, qu'ils soient capables d'englober les bacilles comme ils le font pour les diverses particules encombrantes. Cette hypothèse est défendue surtout par Metschnikoff, qui appuie ses affirmations sur des constatations directes : il aurait vu les bacilles englobés et détruits par les leucocytes, soit *in vitro*, soit dans l'organisme; cette faculté n'appartiendrait pas aux leucocytes de toutes les espèces, et ce serait précisément ceux des animaux naturellement réfractaires au charbon (grenouille, tortue, lézard) qui la posséderaient, tandis que les leucocytes des animaux doués d'une grande réceptivité ne pourraient englober et détruire que les bacilles atténués et resteraient impuissants en présence des bacilles normaux [1].

L'immunité naturelle vient de nous intéresser comme condition d'atténuation des effets. L'immunité *communiquée* ou *acquise* se rattache à notre sujet comme cause d'atténuation, mais avant tout comme résultat des effets atténués. Nous avons vu qu'elle consiste en une aptitude acquise à l'organisme lorsque celui-ci a été sous le coup d'une infection charbonneuse atténuée, quelle qu'ait été la condition d'atténuation. L'organisme est alors modifié de telle sorte que le virus fort se comportera vis-à-vis de lui comme le virus atténué vis-à-vis d'un organisme doué de toute sa réceptivité; ou, si l'on veut, l'organisme est devenu semblable à un organisme doué d'immunité naturelle.

L'immunité naturelle et l'immunité communiquée se présentent en effet avec une frappante ressemblance; et nous pouvons même dire par anticipation que cette discussion nous amènera à les considérer comme de même nature. Comme la première, l'immunité communiquée offre de nombreux degrés d'intensité ; nous avons vu qu'après une première évolution du virus dans les conditions de l'atténuation, l'immunité n'était pas complète, et d'autant plus incomplète que les effets infectieux avaient été plus atténués; qu'en général les virus atténués ne pouvaient donner une immunité pratiquement suffisante après une seule inoculation qu'au

1. Metschnikoff, *Ueber die Beziehung der Phagocyten zu Milzbrandbacillen* (*Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, XCVII ; anal. in *Rev. des sciences médic.*, 15 avr. 1886).

Digitized by Google

prix d'un danger plus ou moins grand; enfin que plusieurs évolutions successives du virus ajoutaient leurs effets de manière à consolider l'immunité. La principale différence entre les deux modes d'immunité est relative à la durée. Nous avons vu que l'immunité communiquée était loin d'avoir une durée illimitée, qu'elle s'affaiblissait et s'éteignait au bout d'un temps que nous avons approximativement fixé pour le mouton et le lapin.

Il serait intéressant de savoir si la cause qui s'est montrée puissante à affaiblir l'immunité naturelle, la soustraction de sang, peut avoir la même influence sur l'immunité communiquée. Mais nous manquons de donnée expérimentale à ce sujet.

Le plus important rapprochement qu'on puisse établir entre les deux modes d'immunité est relatif à l'influence des doses du virus. M. Chauveau a établi que l'immunité communiquée est, comme l'autre, influencée par la quantité des agents virulents, et se montre moins puissante devant un grand nombre qu'en présence d'un petit nombre.

La question capitale pour ce mode d'immunité comme pour le précédent est celle de sa nature et du mécanisme de sa production. Y a-t-il dans l'histoire du sang de rate des faits capables de jeter un certain jour sur ces deux questions : en quoi consiste l'immunité communiquée? par quel mécanisme résulte-t-elle d'une évolution atténuée du virus

Nous avons signalé à propos de l'atténuation du choléra des poules la théorie proposée par M. Pasteur, et basée sur une assimilation complète de l'organisme animal et d'un bouillon de culture. De même qu'un bouillon est épuisé en matériaux nutritifs par une première culture du microbe, de même on peut penser que l'organisme est épuisé par une première évolution du microbe. M. Pasteur n'hésite pas à appliquer au sang de rate cette théorie de l'immunité communiquée. Nous avons déjà combattu cette théorie à propos de l'histoire du choléra des poules; l'histoire du sang de rate présente des faits plus instructifs encore à cet égard.

La première objection à la théorie de l'immunité par épuisement a été présentée par M. Chauveau, qui, mettant en avant l'influence des doses du virus, sur laquelle nous ne voulons pas revenir, signala la difficulté qu'il y avait à accorder avec ce fait la théorie de l'épuisement : « Comment un organisme, duquel une ou plusieurs cultures antérieures auraient fait disparaître la plus grande partie des matières nécessaires à la prolifération des agents infectieux du charbon, se prêterait-il mieux à la pullulation de ces agents avec une semence abondante qu'avec une quantité de semence réduite au minimum? Si la pauvreté du terrain est un obstacle à la culture, cette cause de stérilité ne devra-t-elle pas se manifester avec d'autant plus d'évidence qu'on donnera au terrain plus de germe à faire proliférer [1]? »

1. Chauveau. *Sur la résistance des animaux de l'espèce bovine au sang de rate et sur la préservation de ces animaux par les inoculations préventives* (Acad. des sciences, 18 octobre 1880).

Digitized by Google

D'ailleurs on peut constater directement que, à la fin de l'évolution du virus charbonneux chez un animal, les milieux ne sont pas épuisés : le sang est encore propre à l'évolution du microbe. Si l'on met en culture le sang d'un animal qui vient de mourir du sang de rate, les bacilles poursuivent leur végétation. Récemment, nous l'avons vu, M. Metschnikoff a tenté des cultures dans le sang d'animaux vaccinés contre le sang de rate, et a constaté, sauf la légère influence atténuante qui ne nous semble pas hors de doute, que ce sang se prête fort bien à la culture du *Bac. anthracis*; il n'est donc nullement épuisé.

L'immunité communiquée ou acquise, comme l'immunité naturelle, consiste donc en une résistance de l'organisme. Où réside cette résistance?

M. Toussaint a pensé que les bacilles exerçaient sur les ganglions lymphatiques une action irritative, d'où résultait une modification plus ou moins durable de ces organes, qui les rendait désormais difficilement perméables aux agents virulents. Buchner a proposé une théorie qui, comme celle-ci, invoque une modification anatomique des organes, les rendant impropres à la culture du microbe, et de nature inflammatoire; et cette idée théorique, généralisée, l'a conduit à conseiller l'emploi, comme moyens prophylactiques contre les maladies infectieuses, de substances produisant sur les tissus des effets inflammatoires (arsenic, antimoine, phosphore) [1].

On a proposé pour l'immunité acquise, comme pour l'immunité naturelle, la conception d'une résistance purement chimique des milieux liquides : une première évolution du microbe laisserait dans l'organisme une ou plusieurs substances qui pourraient y séjourner longtemps et auraient le caractère de poison pour l'agent infectieux. Cette théorie a pour elle ce fait très général que tout organisme verse dans les milieux où il vit et se multiplie des produits qui sont pour lui des poisons. Mais le milieu organique est un milieu si incessamment renouvelé qu'il est assez difficile de comprendre le séjour d'une substance pendant une longue période après le moment où le bacille virulent l'y a versée. Cette théorie de la substance toxique laissée dans les humeurs, dite quelquefois théorie du contre-poison, est moins opposée aux faits que la théorie de l'épuisement, mais elle ne semble pas suffisante. On n'a jamais constaté dans les humeurs d'un animal qui a subi l'évolution du *Bac. anthracis* de substance toxique pour ce microbe (car il faut bien se garder de confondre un toxique pour le microbe et un toxique pour l'organisme); bien mieux, nous avons dit que le sang d'un animal vacciné contre le sang de rate se prête bien *in vitro* à la culture du *Bac. anthracis*.

Faut-il donc voir dans l'immunité acquise un phénomene plus complexe qu'une simple modification chimique plus ou moins durable des humeurs opérée par le microbe? faut-il chercher la résistance qui la constitue dans les éléments cellulaires dont la résistance normale serait

1. Buchner. *Eine neue Theorie über Erzielung von Immunität, gegen Infectionskrankheiten*, 1883.

Digitized by Google

accrue? L'histoire du sang de rate prête-t-elle un appui à cette théorie?

L'influence des doses, nous l'avons dit, est aussi nette sur l'immunité acquise que sur l'immunité naturelle, et c'est dans l'hypothèse d'une lutte des bacilles contre une résistance ayant son siège dans les éléments cellulaires que cette influence s'explique le mieux.

Le caractère principal de l'immunité, sa prolongation, s'interprète aisément avec cette théorie, tandis qu'elle est difficilement conciliable avec celle qui, assimilant le milieu organique à un bouillon, comme s'il ne contenait pas d'éléments vivants, ne voit dans l'immunité acquise que le résultat de l'épuisement ou de l'adultération du milieu chimique. On comprend bien en effet que, si des éléments cellulaires ont une fois acquis un certain caractère, ils le transmettent par hérédité aux éléments qui naissent d'eux; et, si l'immunité acquise n'a qu'une durée limitée et tend à s'éteindre graduellement, cela se conçoit aisément par la tendance des rejetons à revenir peu à peu au type primitif. M. Duclaux, qui admet cette théorie et croit que l'immunité communiquée consiste en un caractère nouveau acquis aux cellules et transmissible, cherche à appuyer cette idée sur la transmissibilité des caractères du virus atténué : mais il nous semble qu'une telle comparaison n'est nullement nécessaire, et que la transmission des caractères est une loi assez générale de biologie pour n'avoir pas besoin d'être appuyée à nouveau sur un fait particulier. On peut interpréter de même, sans qu'il soit utile d'insister, la transmission de l'immunité au fœtus à la suite d'une inoculation préventive pratiquée à la mère avant la conception (Toussaint), fait qui constitue encore un argument en faveur de cette théorie.

En résumé, les différents faits de l'histoire du sang de rate, s'ils n'établissent pas d'une manière péremptoire une théorie de l'immunité acquise, renferment à cet égard d'importants enseignements. Ils établissent d'abord en effet que l'immunité acquise consiste, non en un épuisement, mais dans l'établissement d'une résistance; non, si l'on veut, en une soustraction, mais en une acquisition; l'immunité communiquée n'est pas, qu'on nous passe l'expression, quelque chose en moins, c'est quelque chose en plus. Pour le siège et la nature de cette résistance, la théorie qui la considère comme une simple adultération persistante du milieu chimique ne nous paraît pas très bien s'accorder avec tous les faits, principalement avec la prolongation de l'immunité. Tous les faits nous paraissent au contraire facilement explicables si l'on cherche la raison de l'immunité acquise dans une modification héréditairement transmissible des éléments cellulaires. Les deux modes d'immunité se présentent avec des caractères si semblables que cette modification cellulaire constituant l'immunité acquise n'est pas autre chose que l'exagération de la résistance que l'on observe dans l'organisme à des degrés divers, et qui, à un haut degré, constitue l'immunité naturelle.

D'ailleurs est-il juste de comparer absolument l'organisme à un bouillon de culture, de ne tenir compte dans une théorie que des milieux liquides de l'économie et de laisser de côté les éléments anatomiques qui y vivent? Est-il juste, en présence d'un phénomène, l'infection charbonneuse,

Digitized by Google

qui consiste en somme dans la vie en commun, côte à côte, dans le même milieu nutritif, de deux sortes d'éléments, d'une part les éléments anatomiques, d'autre part les bacilles, de faire la part si large aux derniers et si étroite aux premiers, de ne pas reconnaître une action des éléments anatomiques sur les microbes alors qu'on n'a pas de peine à admettre une action des microbes sur les éléments? Les éléments anatomiques ne peuvent-ils donc pas être aussi forts contre les bacilles que les bacilles le sont contre eux? Si l'on veut comparer l'organisme vis-à-vis du *Bac. anthracis* à un bouillon, il nous semble que c'est à un bouillon dans lequel on voudrait faire vivre à la fois le *Bac. anthracis* et un autre micro-organisme; il est bien connu que dans ces conditions les deux microbes se nuisent réciproquement, et certains microbes peuvent même presque entièrement étouffer le développement du *Bac. anthracis*, fait signalé depuis longtemps par M. Pasteur [1].

Est-il possible d'aller plus loin, et y a-t-il des faits qui permettent de mieux localiser le siège de la résistance qui constitue l'immunité acquise? On ne peut faire à ce sujet que des hypothèses; comme pour l'immunité acquise, on peut songer au rôle des leucocytes. Metschnikoff dit avoir constaté que, à la suite d'une inoculation préventive, chez un animal doué primitivement de réceptivité, les leucocytes acquièrent la faculté, dont ils étaient dépourvu d'abord, de faire leur proie des bacilles et de les détruire par une sorte de digestion [2]. Cette théorie contient peut-être une part de vérité, mais ne semble pas, pour le moment du moins, devoir être acceptée dans sa formule exclusive. Rien ne prouve qu'il faille interpréter la résistance par une action mécanique de certaines cellules; il est possible qu'il s'agisse d'une influence indirecte, à distance pour ainsi dire, par action chimique [3].

Il reste à résoudre ou du moins à poser une dernière question. Par quel mécanisme les effets atténués provoqués dans l'organisme ont-ils pour conséquence l'immunité? ou, si l'on veut, comment le microbe agit-il sur les éléments anatomiques pour les modifier dans le sens d'un accroissement de résistance?

Tout porte à croire que cette action du microbe sur les éléments anatomiques est exercée par des produits solubles. Plusieurs faits donnent à

1. D'après Emmerich, les cobayes infectés par le micrococcus de l'érysipèle résistent à l'invasion du virus charbonneux (*Berl. klin. Wochens.*, 1886, n° 50; anal. in *Rev. des sciences médic.*, 15 juillet 1887).

2. Metschnikoff, *loc. cit.*

3. Mais, dira-t-on, en ce cas, cette théorie se confond avec celle qui, comparant l'organisme simplement à un bouillon, attribue l'immunité acquise à un état chimique du milieu qui ne convient plus au microbe. Nullement : car, autre chose est une modification chimique résultant d'une adultération durable du milieu nutritif opéré par le microbe lui-même pendant sa vie dans ce milieu; autre chose, une direction nouvelle donnée à la nutrition des éléments qui les rend capables désormais d'exercer sur le microbe une action chimique destructive. C'est en tout cas un facteur, la vie des éléments cellulaires, totalement négligé par une théorie, considéré par l'autre comme fondamental.

Digitized by Google

cette théorie un fort appui, en démontrant que pendant la pullulation du *Bac. anthracis* dans le sang se développent des produits toxiques : c'est d'abord cette remarquable action agglutinative du sang charbonneux sur les globules du sang normal, action qui, persistant après la filtration du sang charbonneux, réside bien dans la partie dissoute (Pasteur); c'est surtout l'action vraiment toxique du sang charbonneux mise en évidence par M. Chauveau. Nous avons dit plus haut qu'en soumettant les moutons algériens à des inoculations de doses variées de virus charbonneux, M. Chauveau avait établi l'influence de la quantité du virus sur la résistance naturelle, mais nous avons passé sous silence les expériences dans lesquelles il injecta à ces animaux des doses énormes, massives, de sang charbonneux : on détermine par une pareille opération, en injectant par exemple 50 à 70 c. c. de sang charbonneux à un mouton algérien, des accidents immédiats, que leur brusquerie oblige absolument à mettre sur le compte d'une intoxication; le sang charbonneux est toxique [1].

Il est donc infiniment probable que l'action des bacilles charbonneux sur les cellules, d'où résulte l'immunité, s'exerce par l'intermédiaire de produits solubles [2]. Mais, pour que cette théorie soit bien solidement assise, il faudrait démontrer que ces produits solubles sont bien réellement capables de déterminer l'immunité par eux-mêmes, en l'absence du bacille. M. Chauveau, qui a établi la transmission de l'immunité de la mère au fœtus à la suite d'une inoculation préventive pratiquée pendant la gestation, en a tiré la conclusion que le bacille n'est pas immédiatement nécessaire à conférer l'immunité à un organisme. Mais cette conclusion supposait démontrée l'impossibilité du passage des bacilles charbonneux à travers le placenta. Or nous savons aujourd'hui que ce passage est possible : il ne s'effectue pas dans tous les cas, car M. Chauveau a maintes fois cherché en vain les bacilles dans les fœtus; mais MM. Chamberland et Roux [3] ont nettement démontré qu'ils peuvent traverser le placenta en petit nombre; et M. Perroncito [4] a observé également que ce passage peut se faire, quoique rarement.

Le rôle des produits solubles du *Bac. anthracis* comme cause déterminante de l'immunité serait directement prouvé, s'il était possible de produire dans l'organisme un effet préventif par l'introduction de ces produits toxiques isolés. On a vu que M. Toussaint, s'inspirant des doctrines de M. Chauveau, avait pensé donner cette démonstration en introduisant

1. Chauveau. *Loc. cit.* (Acad. des sciences. 26 octobre 1880.)

2. Les analyses du sang des animanx charbonneux ont démontré que la mort par le charbon n'est pas dûe à l'asphyxie. Les produits toxiques par l'intermédiaire desquels tue probablement le *bacillus anthracis* seront peut être un jour isolés; déjà Hoffa dit avoir extrait des cultures de charbon faites sur de la bouillie de viande stérilisée une substance qui avait les réactions des alcaloïdes et qui s'est montrée toxique pour les grenouilles, les rats, les cobayes et les lapins (Albert Hoffa, *De la nature du poison charbonneux*, Wiesbaden, 1886; anal. in *Centralbl. für Bacteriol. u. Parasitenk.*, 1887, n° 2).

3. Straus et Chamberland. Société de biologie, 16 décembre 1882.

4. Perroncito, *Arch. ital. de biologie*, 1883, t. III.

Digitized by Google

dans l'organisme du sang charbonneux qu'il croyait débarrasser des bacilles soit par la filtration, soit par le chauffage; que l'interprétation de l'auteur fut contredite par M. Pasteur, qui à cette époque était tout à fait opposé à l'idée d'une action préventive quelconque en dehors de l'action directe du microbe; et qu'en somme les recherches de M. Toussaint aboutirent à démontrer le rôle atténuant de la chaleur, mais non à établir l'influence préventive des produits du bacille.

Mais si l'on n'a pas réussi jusqu'à présent à produire l'immunité par l'introduction des produits solubles du bacille isolé [1], rien ne prouve qu'on ne puisse pas y parvenir un jour. Et surtout ce résultat négatif ne contredit pas le rôle de ces produits comme agents intermédiaires entre les bacilles et les cellules de l'organisme; car comment réaliser des conditions d'introduction de ces produits qui soient comparables à ce qui se passe dans l'infection, où ces produits sont, au contact même des éléments anatomiques, incessamment renouvelés? La vaccination anti-charbonneuse par les produits solubles du *Bac. anthracis* n'a pas été réalisée, elle ne le sera peut-être jamais; mais nous sommes portés à conclure qu'elle est théoriquement possible.

§ 3. Atténuation du charbon symptomatique du bœuf.

Le charbon symptomatique ou emphysémateux du bœuf, ou maladie de Chabert, occupe dans l'histoire de l'atténuation des virus une place de premier ordre. C'est aux mémorables recherches de MM. Arloing, Cornevin et Thomas qu'on doit la distinction définitive entre la maladie de Chabert et le sang de rate, jusque-là confondus sous le nom de charbon, la démonstration de la nature microbienne du charbon symptomatique, et l'étude approfondie de la physiologie de ce virus jusqu'à la création de méthodes pratiques d'inoculations préventives. Ce sont leurs travaux qui vont nous fournir la presque totalité des faits de ce chapitre [2].

1. Un auteur anglais, Wooldridge, prétend avoir réussi à donner *l'immunité* contre le sang de rate à des lapins en leur injectant des cultures de *Bac anthracis* filtrées. (*Semaine médicale*, 25 mai 1887.)

2. Arloing, Cornevin et Thomas, Recherches expérimentales sur la maladie infectieuse appelée charbon symptomatique ou bactérien (*Revue de médecine*, 1884, n° 1); le Charbon symptomatique du bœuf, 2e édit. Paris, 1887. En Allemagne, Feser et Bollinger s'étaient livrés, avant les expérimentateurs lyonnais, à des tentatives d'inoculation du charbon symptomatique; mais leurs expériences n'avaient pas abouti à établir d'une manière décisive la distinction des deux maladies charbonneuses, encore moins à démontrer la nature microbienne du charbon symptomatique ou *Rauschbrand*. D'après Kitt (*Centralbl. fuer Bacter. und Parasit.*, 1887, Bd. I, nos 23, 24, 25), Feser aurait vu dès 1860 le microbe des tumeurs charbonneuses, et, en 1875, affirmé sa présence constante, et Bollinger le considérait, en 1878, comme l'agent de la maladie; d'un autre côté, Perroncito constatait également en 1873 la présence du microorganisme, et Rivolta (cité par MM. Arl., Corn., et Thomas) décrivait sous le nom de *Bacterium cuneatum* un microbe qu'il prétendait être celui du charbon symptomatique. Mais il a fallu les recherches de MM. Arloing, Cornevin et Thomas pour

Digitized by Google

Nous allons trouver ici des faits d'atténuation des deux catégories que nous avons distinguées : atténuation des effets par atténuation du microbe lui-même, et atténuation des effets par d'autres influences que la qualité du microbe, c'est-à-dire par l'influence des deux conditions déjà souvent citées : *quantité du virus, voie d'introduction*. La première catégorie est ici beaucoup moins riche que pour le sang de rate, l'atténuation du microbe lui-même du charbon symptomatique conduit à des résultats moins brillants que l'atténuation du *Bacillus anthracis*. Mais, en revanche, la deuxième catégorie est ici bien représentée, et, à ce point de vue, ce chapitre surpasse en intérêt les précédents : le virus du charbon symptomatique tient aujourd'hui le premier rang pour l'atténuation des effets sous l'influence du choix de la voie d'introduction et sous l'influence de la réduction des doses.

C'est que le microbe du charbon symptomatique du bœuf n'est pas, en somme, des plus puissants : sa puissance déterminante est beaucoup moindre que celle du *Bacillus anthracis*. Il est vrai qu'il produit des effets terribles et des ravages redoutables dans les troupeaux ; mais, contrairement au *Bacillus anthracis*, il est difficile pour le choix du milieu organique, n'évolue bien que dans le tissu musculaire ou le tissu conjonctif, et de plus, même dans ce terrain, il exige, pour produire tous ses effets, d'être introduit en quantité notable.

A. *Influence de la quantité*. — Pour le sang de rate, nous avons vu que, si l'on veut constater facilement l'influence du nombre des agents virulents sur l'intensité des effets, il faut choisir un organisme spécial, offrant une assez forte immunité relative, tel que le mouton algérien. Pour le charbon symptomatique, cette influence se manifeste en toute

donner du même coup la démonstration de la distinction des deux charbons et la preuve de la nature microbienne du charbon symptomatique, en isolant par la culture, des lésions de cette maladie, un microbe bien différent du *Bacillus anthracis*, et en montrant qu'en lui résidait la virulence. Ce microbe se présente, dans son état parfait, sous la forme d'un bâtonnet quelquefois homogène, d'autres fois muni d'une spore à une extrémité, rarement de deux spores ; à ces bâtonnets se joignent des éléments arrondis analogues à des micrococcus ; quelquefois, particulièrement dans les lésions charbonneuses plusieurs heures après la mort, les bâtonnets deviennent fusiformes et prennent l'aspect décrit autrefois sous le nom de *clostridium*. Ehlers (Untersuch. ueber den Rauschbrandpilz, Rostock, 1884 ; et *Rundschau auf dem Gebiete der Thiermedizin*, 1886, n° 45, cité par Kitt) et Neelsen (cité par MM. Arl., Corn., et Th.) regardent cette forme comme le stade d'évolution le plus important et sont d'avis de considérer ce microbe comme un *clostridium ;* Kitt pense que les formes arrondies n'appartiennent pas au microbe du charbon symptomatique, que ce sont des éléments étrangers, des microorganismes surajoutés dans les lésions au microbe spécifique. MM. Arloing, Cornevin et Thomas se sont assurés que ce sont là des stades de l'évolution d'un seul et même microorganisme, que les formes arrondies possèdent au même degré que les formes allongées la virulence ; ils rejettent l'expression de clostridium comme ne s'appliquant qu'à une phase accidentelle de l'évolution, et n'appartenant pas d'ailleurs à un genre botanique défini, et, le considérant plutôt comme un bacterium que comme un bacille, proposent pour ce microbe la dénomination de *Bacterium Chauvæi*.

Digitized by Google

évidence même chez les espèces les plus sensibles, le bœuf et le mouton; même chez ces organismes, il faut une dose relativement forte de virus pour produire l'effet complet.

Ne considérons pour le moment, pour ne pas ajouter à l'influence de la quantité une tout autre influence, que l'introduction du virus sous la peau. La quantité que l'on peut introduire avec la pointe d'une lancette est ici insuffisante : l'inoculation à la lancette, procédé si efficace pour le sang de rate, est pour le charbon symptomatique presque toujours insuffisant. Si l'on pratique une injection sous-cutanée avec la seringue, et qu'on fasse varier dans de larges proportions, par la dilution [1], la dose du virus injecté, on voit que les effets varient avec les doses. De fortes doses (une à plusieurs gouttes de suc musculaire [2]) déterminent des accidents rapides, des désordres locaux considérables, prédominant tantôt dans le tissu conjonctif sous-cutané et le système lymphatique, tantôt dans le tissu musculaire, suivant que le virus a été poussé sous la peau ou dans un muscle; et ces accidents sont bientôt suivis de mort. Avec une dose moyenne (1/10 de goutte) on obtient des effets locaux nuls ou peu marqués, mais des lésions musculaires plus ou moins éloignées du lieu de l'injection apparaissant tardivement et également suivies de mort; dans les cas rares où l'inoculation à la lancette, par suite d'une activité anormale du virus, ou par suite d'une réceptivité individuelle extrême, se montre efficace, les effets en sont exactement les mêmes que ceux des injections sous-cutanées d'une dose moyenne. Enfin, injecte-t-on une dose encore plus faible, on détermine quelques phénomènes morbides généraux très légers et fugaces, ou même on n'observe aucun trouble appréciable.

Certaines expériences ont donné dans ce sens un résultat frappant. Une série de dix moutons est inoculée par M. Chauveau avec du virus de charbon symptomatique, à dose croissante du premier au dernier : le lendemain, tous sont malades, mais les derniers beaucoup plus que les premiers, et, parmi les moins malades, le volume de la tumeur locale déterminée par l'inoculation va en croissant du premier au dernier; les six derniers meurent, et les quatre premiers présentent, un mois plus tard, des restes de lésions d'autant plus marqués qu'ils ont reçu plus de virus [3].

Pour ce virus, le nombre des agents infectieux introduits influe donc d'une manière indéniable sur les effets. Une dose infinitésimale ne produit

1. On peut aussi, pour constater les effets du petit nombre des agents virulents, avoir recours à une humeur virulente naturellement très pauvre en microbes, telle que se présentent souvent l'humeur aqueuse et l'humeur vitrée des animaux morts du charbon symptomatique. C'est dans les lésions musculaires que le virus est le plus abondant, et c'est là qu'il présente ses formes caractéristiques, est plus rare dans le sang, ne s'y répand qu'à la fin de la maladie et n'y parcourt pas toutes les phases de son évolution.

2. Ce suc est obtenu en broyant un muscle atteint de lésion charbonneuse et en filtrant le produit sur une toile fine.

3. Chauveau, *De l'atténuation des effets des inoculations virulentes par l'emploi de très petites quantités de virus.* (Acad. des sciences, 4 avril 1881.)

Digitized by Google

absolument aucun effet; une dose un peu moins minime détermine une maladie atténuée à des degrés très divers, et qui peut être si bénigne que la nature en devient méconnaissable.

Les effets atténués des petites doses donnent l'immunité contre les fortes doses; c'est là un fait scientifique de premier ordre que l'histoire du sang de rate aurait suffi à établir, mais qui a été surtout mis en pleine lumière par l'étude du charbon symptomatique. MM. Arloing et Cornevin ont maintes fois constaté que les animaux qui sortaient indemnes de l'inoculation d'une faible dose de virus se montraient désormais réfractaires à l'inoculation d'une forte dose.

Comme les effets atténués produits par les faibles doses sont variables d'intensité, l'immunité qui en résulte est elle-même variable. Dans l'expérience citée plus haut de M. Chauveau, les quatre moutons qui, sur dix inoculés, survécurent, et qui avaient subi des effets croissant du premier au quatrième, éprouvèrent, d'une inoculation d'épreuve à forte dose, des effets dont l'intensité fut décroissante en sens inverse.

En présence de ces faits, MM. Arloing et Cornevin avaient conçu l'espoir d'appliquer l'insertion du virus à petite dose aux inoculations préventives; mais l'inégale richesse des produits morbides en agents virulents, l'inégale activité même de ces agents, et surtout les limites étroites des doses dont on ne peut sortir sans risquer de pratiquer une inoculation inefficace ou dangereuse, en un mot l'impossibilité de déterminer sûrement dans chaque cas particulier la dose capable de faire assez sans faire trop, ont empêché les auteurs d'instituer sur ces données un procédé pratique.

B. *Influence de la voie d'introduction.* — Nous avons dit que le virus du charbon symptomatique était assez difficile pour le choix du terrain organique où on le dépose. Nous n'avons fait allusion dans ce qui précède, afin de considérer l'influence des doses isolément, indépendamment de toute influence perturbatrice, qu'à l'introduction dans les muscles ou dans le tissu cellulaire général : c'est là la voie d'introduction de beaucoup la plus favorable; mais, à doses égales, les effets changent et s'atténuent, si on insère le virus dans le tissu conjonctif de certaines régions, particulièrement de la queue, ou si on l'introduit dans la circulation sanguine, dans l'appareil digestif ou dans l'arbre respiratoire.

Inoculation a la queue. — La queue des bovidés présente une remarquable immunité locale. On peut insérer sous la peau de cet organe 5 à 7 gouttes de suc musculaire virulent, dose forte et certainement mortelle dans le tissu cellulaire général, sans produire ni phénomènes généraux ni lésion locale. Une dose plus forte (10 gouttes par exemple) ne détermine qu'une fièvre fugace; 2 grammes même de virus peuvent être injectés sans produire autre chose qu'un léger gonflement local et quelques troubles généraux passagers : ce sont là cependant des doses excessives pour le tissu cellulaire général.

Le virus du charbon symptomatique trouve donc dans le tissu con-

Digitized by Google

jonctif de la queue, des conditions très défavorables; si des bovidés exceptionnellement on obtient, par l'inoculation dans cette région, une tumeur, ce n'est pas une tumeur de la queue, mais une tumeur musculaire éloignée de cette région. C'est à l'extrémité de la queue que cette résistance est le plus forte; la réceptivité augmente à mesure qu'on se rapproche de la base.

Quelle est la cause de cette immunité locale? MM. Arloing et Cornevin ont pensé pouvoir invoquer deux causes : la densité du tissu cellulaire de la queue, et la température relativement basse de cet organe. Et, en fait, l'expérience leur a démontré que ces deux conditions étaient en jeu : en enveloppant la queue après l'inoculation de plusieurs gouttes, de manière à en élever la température, on détermine l'apparition d'une tumeur au lieu de l'inoculation, mais l'animal résiste; ce résultat démontre que l'élévation de la température augmente la réceptivité de la queue, qui reste néanmoins inférieure à celle du tissu cellulaire général [1].

Lorsque la dose inoculée à la queue est suffisante pour produire quelque effet, il en résulte l'immunité. La dose bénigne étant ici beaucoup plus maniable que pour l'injection dans le tissu cellulaire général, l'inoculation du virus naturel à la queue a été l'objet de plusieurs essais d'application [2] et eût pu devenir un procédé pratique d'inoculation préventive à défaut d'un procédé meilleur.

Injection intra-veineuse. — Un des points les plus intéressants de l'histoire du charbon symptomatique du bœuf est l'innocuité de l'injection du virus dans le torrent circulatoire. M. Chauveau avait déjà remarqué pour d'autres virus la tolérance de l'organisme pour les agents virulents introduits directement dans le sang; mais cette tolérance ne s'était pas encore montrée aussi remarquable qu'elle s'est manifestée à MM. Arloing et Cornevin pour le charbon symptomatique. Aujourd'hui, les exemples d'un tel phénomène se sont multipliés; mais, il y a plusieurs années, c'était un fait bien digne d'exciter l'étonnement qu'un virus qui, introduit sous la peau, produit de grands ravages, puisse être introduit impunément en quantité infiniment plus grande dans la circulation générale. Des doses de 1 à 2 centimètres cubes de suc musculaire peuvent être injectées dans les veines du mouton, 4,5 et même 6 centimètres cubes dans les veines du bœuf sans entraîner la mort; cette injection provoque seulement des malaises (tristesse, inappétence, fièvre) pendant deux ou trois jours. Ce n'est que dans de rares circonstances (matière infectieuse exceptionnellement active, ou susceptibilité extrême de l'animal, ou existence, chez cet animal, de contusions qui localisent le virus), que l'injection de très fortes doses dans les veines donne lieu au développement de tumeurs charbonneuses.

1. Arloing, Cornevin et Thomas, Détermination des causes qui modifient la réceptivité de certaines régions de l'organisme pour le virus du charbon bactérien ou symptomatique et transforment une inoculation mortelle en inoculation préventive (*C. R. Acad. des sciences*, 12 nov. 83.)

2. *Bulletin de la Société vétérinaire de la Haute-Marne*, 1885.

Digitized by Google

A quoi tient cette remarquable tolérance? Faut-il penser que le sang est un milieu extrêmement défavorable au microbe qui serait incapable de s'y multiplier? ou bien faut-il croire que le microbe y vit vraiment et y prolifère, mais que l'organisme le tolère dans le sang sans en être notablement incommodé. MM. Arloing et Cornevin pensent qu'il se multiplie dans le sang. En effet, si le lendemain d'une injection intra-veineuse de virus on détermine, par un traumatisme sous-cutané, une légère extravasation sanguine, on provoque la formation d'une tumeur charbonneuse mortelle : ce ne sont pas seulement les microbes que l'on a injectés qui produisent cet effet, la dilution dans la masse sanguine les a rendus trop rares en chaque point; il faut donc admetre qu'ils se sont multipliés dans le sang. Mais, si les microbes se multiplient dans le sang, ils le font sans déterminer la fermentation putride et gangréneuse qu'ils produisent dans les muscles, différence explicable sans doute par la composition différente des milieux, mais probablement aussi en partie, pensons-nous, par la dissémination continuelle dans le sang, qui empêche les microbes de s'accumuler même en petit nombre en un point restreint comme dans le foyer d'une injection sous-cutanée. La paroi endothéliale des vaisseaux capillaires présente aux microbes un obstacle à leur épanchement dans les tissus : le fait que nous rapporterons plus loin du passage du virus de la mère au fœtus nous fait penser que cet obstacle n'est pas absolu, et que la bénignité résulte du petit nombre des agents infectieux qui traversent en chaque point la barrière endothéliale. Mais vienne un traumatisme, déchirure ou simple contusion, qui crève ou affaiblisse seulement quelques vaisseaux, les microbes sont versés dans les tissus et produisent une sorte d'inoculation interne, ou si l'on veut, une auto-inoculation.

Les troubles généraux qui résultent de l'injection intra-veineuse laissent après eux l'immunité contre les effets de l'inoculation sous-cutanée; Et, pour produire ce résultat, il n'est pas nécessaire d'arriver aux fortes doses que nous avons signalées plus haut : 3, 5 à 10 gouttes de suc musculaire injectées une seule fois dans les veines du bœuf suffisent à lui procurer une solide immunité. Il y a là un fait fort remarquable : des doses énormes de 4 à 5 c. c. ne sont pas mortelles, et des doses dix fois moindres sont cependant très efficaces à produire l'immunité. Une si grande marge d'efficacité bénigne, si l'on peut ainsi dire, constitue un précieux avantage qui désignait naturellement ce procédé d'introduction pour l'application prophylactique. Aussi MM. Arloing et Cornevin n'hésitèrent-ils pas à conseiller l'injection intra-veineuse pour les inoculations préventives, et cette méthode fut pendant quelque temps largement appliquée dans les régions visitées par le charbon symptomatique [1].

Introduction du virus dans les voies respiratoires. — Ce procédé d'introduction se rapproche par ses effets de l'injection dans la circulation.

1. Arloing, Cornevin et Thomas, De l'inoculation du charbon symptomatique par injection intra-veineuse, et de l'immunité conférée au veau, au mouton et à la chèvre par ce procédé (*C. R. Acad. des sciences*, 2 nov. 1880).

Digitized by Google

On peut injecter impunément dans les bronches des quantités de virus aussi fortes que dans les veines, on détermine ainsi des effets atténués suivis d'immunité. En somme, comme les microbes introduits dans les alvéoles pulmonaires n'ont à traverser que deux couches endothéliales pour être dans le sang, l'injection dans l'arbre bronchique est une variété d'introduction dans le sang; et il n'est pas étonnant que les effets soient les mêmes. Ce procédé eut sans doute, à défaut d'un meilleur, été susceptible d'application.

Introduction du virus dans les voies digestives. — Dans les voies digestives, le virus est encore beaucoup mieux supporté. MM. Arloing et Cornevin ont même longtemps échoué dans leurs tentatives d'injection par cette voie; puis ils sont parvenus à faire naître ainsi un charbon complet et mortel, en agissant avec un virus d'une activité exceptionnelle. D'après Kitt, des tentatives d'infection par ingestion auraient été faites, toujours infructueuses, par Feser, Ehlers et par lui-même; Bollinger aurait une fois réussi, et Hafner aurait observé deux cas que l'on devait considérer comme des exemples d'infection par ingestion. L'infection est donc très difficile par les voies digestives. Mais l'introduction du virus par cette voie peut-elle donner lieu à des effets incomplets suivis d'immunité? cela est probable, quoique non démontré.

Tels sont les faits de la première catégorie. Le virus est employé à l'état naturel dans toute sa force, mais on l'introduit sous la peau en très petit nombre, ou bien on l'introduit dans le tissu cellulaire dense d'un organe à température relativement basse, ou bien on l'introduit dans le sang où il est incapable de déterminer les fermentations qui constituent son mode d'action, et de ces diverses conditions résultent des effets atténués suivis d'immunité.

Nous avons à considérer maintenant les faits de la deuxième catégorie, c'est-à-dire l'atténuation des effets résultant de la qualité du virus, en un mot l'atténuation du microbe lui-même.

C. *Atténuation du microbe lui-même.* — Tandis que les faits de la première catégorie l'emportaient par leur précision et par leur valeur pratique sur les faits similaires de l'histoire du sang de rate, ceux que nous allons maintenant passer en revue sont beaucoup moins brillants que les faits correspondants du précédent chapitre : l'atténuation du virus du charbon symptomatique a donné lieu à des résultats beaucoup moins remarquables que celle du virus du sang de rate : le *Bacterium Chauvæi* ne s'est pas laissé aussi facilement domestiquer que le *Bacillus anthracis*. C'est que, contrairement à ce dernier, il se prête très difficilement à la culture : difficile, nous l'avons vu, pour le choix du terrain organique, il est plus difficile encore pour le choix des milieux nutritifs artificiels. Aussi, lorsqu'on l'a obtenu à un degré d'atténuation, on n'a pas, comme pour le *Bac. anthr.*, la ressource de le reproduire *in vitro* dans cet état précis; on n'a donc réalisé que des états atténués qu'il a été jusqu'à présent impossible de fixer.

Digitized by Google

Atténuation par la culture. — Puisque le bacterium du charbon symptomatique se reproduit difficilement dans les milieux artificiels, on doit s'attendre, si l'influence atténuante des conditions dysgénésiques signalée pour le *Bac. anthr.* est susceptible d'une certaine généralisation, à ce qu'il s'atténue dans les milieux de culture. C'est en effet ce qu'on observe. Essaye-t-on de le cultiver dans un bouillon ordinaire et en présence de l'air, on constate que la virulence ne dépasse pas la première génération. Mais, si les bouillons ensemencés sont placés dans le vide, les deux premières générations ont une activité normale, les troisième, quatrième, cinquième générations déterminent un charbon avorté, elles sont atténuées ; et, au delà de la cinquième génération, les cultures ne causent plus que de légers accidents inflammatoires. L'addition de glycérine et de sulfate de fer au bouillon a procuré une série de cultures plus longtemps virulentes, jusqu'à la douzième génération (jusqu'à la dixième ce fut même un accroissement progressif de virulence que l'on observa). On a en somme dans les cultures successives un moyen d'atténuation; mais jusqu'à présent ce moyen n'a donné que des résultats très incertains et complètement dépourvus de valeur pratique.

On peut rapprocher de l'atténuation par la culture ce qui se passe dans l'organisme de la grenouille. Le virus du charbon symptomatique, inséré sous la peau de cet animal, s'y multiplie dans les espaces lymphatiques, sans causer de désordres apparents; on l'y retrouve doué de toute son activité pendant les cinq premiers jours, puis atténué de plus en plus du 5e au 12e jour, et enfin dépourvu de virulence au 15e jour et au delà. On peut observer un phénomène analogue, mais beaucoup moins marqué, dans un organisme qui, tout en étant pour le microbe un bien meilleur terrain que la grenouille, ne lui présente cependant qu'une réceptivité moyenne : c'est ainsi qu'on voit le virus s'atténuer si on le fait passer plusieurs fois de suite par l'organisme du cobaye, dont la réceptivité est notablement inférieure à celle du bœuf et du mouton.

Puisque la culture est par elle-même une condition d'atténuation, c'est là un obstacle à l'étude de l'influence des divers agents physiques ou chimiques. Il eût été fort désirable de pouvoir soumettre aux agents atténuants le microbe isolé, et même de pouvoir le faire évoluer en présence de ces agents. Pour le *Bac. anthr.*, l'atténuation a été obtenue en effet dans deux ordres de conditions générales. Tantôt on a exercé une action un peu brutale sur le microbe en complète inertie évolutive, tantôt on a fait agir l'influence atténuante (chaleur, oxygène, lumière, substances antiseptiques) d'une manière plus lente et plus modérée sur le microbe en culture. Eh bien, cette dernière méthode, de beaucoup la plus féconde, n'a pas pu être mise à profit pour le charbon symptomatique; la difficulté de cultiver le *Bacterium Chauvæi* n'a rendu possible pour le moment que la première, et encore a-t-on dû se résigner à faire agir les influences atténuantes, non sur le microbe isolé, mais sur le microbe contenu dans un mélange complexe tel que le fournissent les lésions qu'il détermine, en un mot sur le virus brut.

Digitized by Google

Sous l'état de pulpe musculaire, MM. Arloing et Cornevin ont soumis le virus du charbon symptomatique à des influences nombreuses et variées. Ils ont fait une longue étude des conditions de destruction de ce virus, surtout de l'action des substances antiseptiques et de la chaleur [1]. Cette étude nous intéresse au point de vue de l'atténuation, parce que la conséquence générale qui s'en dégage, c'est que les agents doués du pouvoir de détruire le virus en procure l'atténuation, lorsqu'on n'utilise leur action que d'une manière incomplète.

Un des caractères les plus saillants du *Bacterium Chauvæi* est qu'il est doué d'une remarquable résistance [2]. Il résiste à des abaissements énormes de température; soumis par MM. Yung et Pictet [3] à la température de — 70° pendant 108 heures, puis de — 120 ou 130° pendant 20 heures, il a conservé toute son activité.

La dessiccation respecte longtemps la virulence : MM. Arloing et Cornevin ont vu le virus desséché rester virulent pendant au moins deux ans; M. Kitt [1] a étudié aussi la résistance à la dessiccation, et a vu la virulence respective au bout de six mois, un an et deux ans. Le virus est peu influencé par la présence, dans le même milieu, d'autres micro-organismes, ferments ou pathogènes; il résiste longtemps (six mois au moins) à la putréfaction.

Les agents de destruction dont MM. Arloing et Cornevin ont fait la plus longue étude sont les substances antiseptiques et la chaleur. Ici encore on a constaté un haut degré de résistance de ce virus : l'une et l'autre étude ont été faites dans deux conditions différentes, d'une part sur le virus frais, d'autre part sur le virus desséché, et la résistance, déjà bien remarquable dans le premier, s'est montrée bien plus forte encore pour le second.

Atténuation par les antiseptiques. — On trouvera dans l'ouvrage de MM. Arloing, Cornevin et Thomas les résultats de leur patiente étude de l'action des antiseptiques. On verra que les substances douées du maximum d'activité pour ce virus sont : les vapeurs de brome, la seule des substances gazeuses qui puisse le détruire en quarante-huit heures; le sublimé, le nitrate d'argent, l'acide salicylique, l'acide phénique (en solution aqueuse), qui, dans les proportions de 1 p. 1000 pour les trois premières, de 2 p. 100 pour la dernière, se sont montrées capables, ainsi que l'acide borique et le sulfate de cuivre à 1 p. 5, de tuer en 48 heures (évaluation maxima) le virus même desséché. On remarquera que le chlore et les vapeurs de sulfure de carbone, agissant pendant quarante-huit heures, tuent le virus frais, mais sont sans action sur le virus desséché; et parmi les substances qui, utilisées pendant ce même laps de temps, sont sans action même sur le virus frais, on verra figurer, non

1. Arloing, Cornevin et Thomas, Modification que subit le virus du charbon symptomatique sous l'influence de quelques causes de destruction (*C. R. Soc. de biologie*, 1883; Lyon médical, 6 mai 1883).

2. Cette résistance doit être attribuée à l'existence des spores qui existent communément dans les bâtonnets.

3. Acad. des sciences, 24 mai 1884.

Digitized by Google

sans quelque étonnement pour quelques-unes, l'alcool à 90°, *l'alcool phéniqué à saturation*, l'ammoniaque, les solutions à 1 p. 5 de potasse, de borax, d'acide tannique, le sulfate de quinine à 1 p. 10, la chaux vive, le chlorure de sodium à saturation, l'acide arsénieux, le chlorure de zinc, *l'essence de térébenthine*, *l'iodoforme*, *l'eau oxygénée*, l'ozone, les vapeurs de chloroforme, *l'acide sulfureux*, *l'hydrogène sulfuré*. Mais, par contre, on sera frappé de voir que le virus même frais est tué en quarante-huit heures par les essences d'eucalyptus et de thym (en solution faible, 1 p. 800), par l'essence de girofle, et même par une solution de *sucre*.

De cette étude se dégagent d'une manière générale deux propositions, qui sont d'ailleurs connexes l'une de l'autre. La première c'est qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'ordre d'activité des substances antiseptiques pour un virus et leur ordre d'activité pour un autre virus : telle substance qui se montre douée d'un pouvoir destructeur énergique pour un virus exerce peu d'action sur un autre (dans le cas actuel, par exemple, l'acide sulfureux), tandis que ce dernier virus se montrera plus sensible à l'action d'une substance qui sera inerte pour le premier (exemple, le sucre). La deuxième proposition, corollaire de la précédente, est qu'il n'y a pas de proportionnalité entre le pouvoir antiseptique d'une substance et son action caustique : le virus que nous étudions résiste longtemps au chlorure de zinc, tandis qu'il perd son activité dans une solution de sucre, substance entièrement inerte ou bon aliment pour d'autres micro-organismes.

La destruction du virus par les substances antiseptiques nous intéresse surtout en ce que l'influence incomplètement utilisée de ces substances se borne à en procurer l'atténuation. Avant d'aboutir à la mort du virus, l'atteinte à sa vitalité passe par une phase caractérisée par la diminution de son activité virulente. Les agents de mort sont ici encore des agents d'atténuation. Ce fait n'a pas été établi en particulier pour chaque substance antiseptique; mais sa vérification pour chacun des cas où on l'a recherché justifie suffisamment ces affirmations générales.

MM. Arloing et Cornevin ont constaté la phase atténuante de l'action des substances antiseptiques aussi bien pour les substances douées du maximum d'activité que pour celles qui possèdent un médiocre pouvoir destructeur. C'est ainsi qu'ils ont obtenu avec le sublimé, le nitrate d'argent, l'acide salicylique, l'acide phénique, des virus atténués qui, injectés sous la peau, ne déterminaient plus qu'un gonflement passager; et, d'un autre côté, avec des substances beaucoup moins actives, les essences de thym et d'eucalyptus, le galactose, ils ont réalisé aussi des virus atténués. Les vapeurs de thymol et d'eucalyptol, agissant pendant quarante-huit heures sur le virus desséché, n'ont pas d'action sur lui; mais, si l'action est prolongée davantage, le virus devient complètement inactif au bout de cent heures, et, après seulement soixante-dix heures, il a perdu une partie de son activité, et ne produit plus que des effets incomplets et bénins. Le galactose mis en présence du virus frais et alcalinisé, à la température de 35°, donne en vingt-quatre heures un virus atténué.

Digitized by Google

De ces recherches, MM. Arloing et Cornevin concluent « qu'en déterminant le titre de certaines solutions antiseptiques, les proportions suivant lesquelles ces substances doivent être associées au virus actif et la durée du contact, on arrive à préparer des vaccins à l'aide desquels on peut pratiquer des inoculations prophylactiques ».

MM. Nocard et Mollereau ont dit avoir réalisé l'atténuation du virus du charbon symptomatique par l'action de l'eau oxygénée. Il ont traité du suc musculaire charbonneux par deux fois son volume d'eau oxygénée et, laissant l'action se prolonger plusieurs heures, ils ont éprouvé l'activité du virus de demi-heure en demi-heure par l'inoculation au cobaye : à partir d'une durée d'exposition de quatre heures, le virus ne tuait plus le cobaye, et les cobayes survivants se montraient plus tard d'autant plus sensibles au virus pur qu'ils avaient reçu un virus plus longtemps traité par l'eau oxygénée. Les auteurs voyaient dans ce fait un cas particulier de la loi générale d'atténuation par l'oxygène posée par M. Pasteur[1]. MM. Arloing et Cornevin ont vainement cherché à reproduire ce résultat : laissant du virus en contact avec de l'eau oxygénée (à 10, 13 et même 15 volumes d'oxygène) pendant un temps qui a varié de quatre à quatre-vingt-seize heures, dans des tubes scellés, ils ont toujours vu le virus conserver toute son activité, toute sa malignité pour les cobayes. Il serait intéressant de connaître la cause de résultats si différents : il est clair que les conditions n'étaient pas les mêmes de part et d'autre; mais en l'absence d'une connaissance précise de ces conditions, il nous est impossible de discuter le résultat positif obtenu par MM. Nocard et Mollereau. D'après MM. Arloing et Cornevin, ce résultat serait sans doute l'effet de la simple dilution du virus.

Atténuation par la chaleur. — MM. Arloing et Cornevin ont aussi étudié longuement l'action destructive ou seulement atténuante de la chaleur sur le virus du charbon symptomatique, et c'est la facilité avec laquelle il ont par ce moyen obtenu l'atténuation dans des conditons pratiques qui les a détournés de poursuivre l'étude méthodique de l'atténuation par les antiseptiques.

Le virus du charbon symptomatique présente, comme pour les autres agents de destruction, une remarquable résistance à la chaleur. Déjà le virus frais manifeste aux élévations de température une résistance au-dessus de la moyenne; c'est bien mieux encore pour le virus sec. C'est une loi générale bien connue que les micro-organismes supportent beaucoup mieux la chaleur lorsqu'ils sont desséchés; mais pour le virus du charbon symptomatique, la supériorité de résistance du virus sec sur le virus frais se présente à un degré peu commun : « la résistance du contage desséché est environ soixante fois plus grande que celle du virus frais ».

Le virus *frais* chauffé à 100°, à l'air, demande vingt minutes pour être

1. Nocard et Mollereau, *De l'emploi de l'eau oxygénée comme moyen d'atténuation de certains virus.* (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 2 janvier 1883.)

Digitized by Google

détruit; à 80°, il faut deux heures, et, à 70°, deux heures vingt minutes, pour le tuer. Le virus *desséché* doit être chauffé dans l'air à 110° pour être détruit [1].

De même que pour le *Bacillus anthracis*, cette action destructrice de la chaleur passe, comme celle des antiseptiques, par une phase atténuante. Si le virus frais n'est exposé à la température de 70° que pendant une heure trente-cinq minutes, il manifeste un notable degré d'atténuation ; si l'action de cette température dure une heure quarante-cinq minutes, l'atténuation est très avancée, le virus ne tue plus qu'exceptionnellement les animaux. Les plus légères atténuations ont été obtenues avec la température de 65° appliquée pendant vingt à soixante-dix minutes; on obtint ainsi des degrés décroissants de virulence qui se manifestèrent par le retard graduel de la mort des animaux inoculés. Si l'on emploie le virus desséché et qu'on le soumette pendant six heures à des températures variant de 85 à 105°, on obtient une série de degrés d'atténuation : c'est l'action atténuante de ces températures élevées sur le virus sec dont MM. Arloing et Cornevin ont réglementé l'emploi pratique.

En dehors des faits d'atténuation que nous venons de signaler, on a observé l'atténuation du virus du charbon symptomatique dans diverses conditions.

Le simple séjour dans l'eau peut suffire à l'atténuer [2]. Mais ce résultat est variable, l'atténuation se manifeste, suivant les cas, dans des délais très différents.

Le séjour dans la terre peut aussi amener l'atténuation. Le virus déposé dans la terre peut s'y conserver extrêmement longtemps avec toutes ses propriétés : M. Gotti a observé un fait remarquable de conservation pendant plusieurs années [3]; mais s'il n'est pas enfoui profondément, il s'atténue : MM. Arloing et Cornevin ont placé du virus dans de la terre à sept centimètres de la surface, et l'ont trouvé, au bout de quatre-vingt-dix-huit jours, doué d'une très faible virulence.

Quelque remarquables que soient les résultats acquis par MM. Arloing et Cornevin, il est clair que la connaissance des conditions d'atténuation du *Bacterium Chauvæi* est encore incomplète. Il est à désirer que des recherches ultérieures soient entreprises pour étudier des conditions probables d'atténuation encore inexplorées, telles que l'action de l'oxygène et

1. Si l'on place le virus, soit frais, soit desséché, non dans l'air, mais dans l'eau chaude, l'action est plus rapide : l'eau bouillante tue le virus frais en *deux minutes* et le virus sec en *deux heures* : la différence d'action entre l'air chaud et l'eau chaude s'explique simplement par la considération des chaleurs spécifiques bien différentes de l'air et de l'eau.

2. Si l'on place le virus dans de l'eau au repos, les microbes ne tardent pas à tomber au fond, et, de ce fait, les couches supérieures du liquide deviennent dénuées de virulence; il faut bien se garder de confondre ce phénomène avec le fait d'atténuation dont nous parlons.

3. Gotti, *Quelques recherches sur le charbon symptomatique des bêtes bovines* (Memor. del. R. Accademia del. scienze del. Instit. di Bologna, 1885); cité par MM. Arl., Corn. et Th.

Digitized by Google

celle de la lumière, pour ne citer que les agents que les résultats obtenus avec le sang de rate signalent plus particulièrement à l'attention. Pour le moment ce ne sont que les substances antiseptiques et la chaleur qui ont procuré une atténuation pratiquement utilisable.

Caractères et effets du Bacterium Chauvæi *atténué.* — Considérons maintenant le virus atténué indépendamment des conditions qui l'ont procuré, et voyons ses caractères, ses effets et son utilisation pratique.

Le résultat est ici moins brillant, nous avons déjà signalé cette différence que, pour le *Bacillus anthracis*, en possession d'un virus atténué, on n'a pas ici la ressource de le multiplier par la culture dans ce nouvel état. Il est vrai que, à moins d'avoir totalement perdu son activité, il reste capable de tuer les organismes les plus sensibles (cobayes très jeunes) : c'est en somme un mode de culture; mais le virus n'y conserve pas l'atténuation, il récupère la virulence. On n'a donc effectué pour ce virus que l'atténuation individuelle; on n'a pas réussi à réaliser le brillant résultat de l'atténuation dite spécifique. Il n'y a pas lieu par conséquent de discuter ici la question de savoir si on a créé des races nouvelles; on n'en a pas même obtenu l'apparence.

L'atténuation de ce virus, dans les conditions que nous avons passées en revue, est manifestement une atteinte à la vitalité du microbe, un acheminement vers la mort. Le microbe du choléra des poules et le *Bacillus anthracis* peuvent être, nous l'avons vu, dénués entièrement de virulence, et cependant doués encore de propriétés végétatives se rapprochant de l'état normal, résultat qui peut faire douter d'une atteinte à leur vitalité. Pour le *Bacterium Chauvæi*, il n'en est pas ainsi : on n'a pas pu l'obtenir entièrement dénué de virulence, et cependant vivant. Tant qu'il peut végéter, un certain degré de nocivité persiste; la virulence ne se perd qu'avec la vie. Dans cet état de déchéance, le virus conserve une tendance à revenir à son état normal. Cette tendance se manifeste quelquefois par la conservation pure et simple du virus atténué, dont on peut voir s'accroître un peu la virulence. Elle se manifeste bien mieux encore, si on fait multiplier le virus atténué dans le corps d'un mammifère, soit en choisissant les organismes pour lesquels il reste notablement virulent, soit en aidant à son action par les conditions adjuvantes que nous dirons dans un instant; et il n'est pas nécessaire pour cela de multiplier, comme c'est le cas pour le *Bacillus anthracis* atténué, les passages dans l'organisme animal : en pullulant chez l'animal, il récupère dès le premier passage son activité perdue.

Si les résultats se montrent moins brillants que pour le *Bacillus anthracis* lorsque l'on considère le virus atténué en lui-même, le défaut de transmissibilité de l'atténuation, il n'en est pas de même au point de vue des effets de ce virus atténué sur l'organisme et du bénéfice prophylactique qui en résulte; sous ce rapport, la conquête expérimentale ne laisse rien à désirer.

Les effets amoindris que détermine chez l'animal le virus atténué, quel que soit le procédé qui l'ait fourni, présentent tous les degrés,

Digitized by Google

depuis le simple retard de la mort, jusqu'à un complet effacement des caractères de la maladie. En inoculant à des cobayes des quantités égales du virus très peu atténué, comme le fournit la température de 65° appliquée pendant un temps variant de quinze à soixante-dix minutes sur le virus frais, MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont vu la mort retardée en proportion du chauffage. Si l'atténuation est un peu plus marquée, les animaux ne succombent pas tous, et l'on observe un certain taux de mortalité, qui va décroissant avec l'accroissement de l'atténuation du virus; les individus qui survivent éprouvent encore de ce virus à atténuation moyenne des troubles notables, des lésions plus ou moins graves au lieu de l'inoculation, et des troubles généraux plus ou moins éclatants. L'atténuation est-elle poussée plus loin encore, les effets sont constamment bénins et se réduisent à une légère tuméfaction inflammatoire et à une fièvre souvent très modérée et de très courte durée.

Cette comparaison des effets produits par les divers degrés d'activité du microbe suppose, bien entendu, que toutes les conditions autres que la qualité du virus restent égales; car on devine que les effets doivent varier suivant la quantité du virus atténué employé, suivant le degré de réceptivité de l'animal sur lequel on l'éprouve, et suivant les modifications locales de cette réceptivité. Le virus, même très atténué, peut déterminer des effets très intenses si on le fait pénétrer en grande quantité, si on le met en présence des organismes ultra-sensibles, ou bien si on l'introduit dans un tissu auquel on fait subir une modification qui en diminue la résistance. L'influence de la dose est ici, non pas plus manifeste que pour le virus fort, mais exagérée, grossie pour ainsi dire. MM. Arloing et Cornevin ont vu du virus chauffé à l'état sec à 85° laisser survivre des cobayes auxquels on n'en avait inoculé qu'un demi-centigramme, et tuer rapidement des cobayes qui avaient reçu trois centigrammes de virus : *la quantité supplée à la qualité.* L'influence du degré de réceptivité est démontrée d'une manière remarquable par l'emploi du cobaye nouveau-né, qui se montre ici encore, comme pour le sang de rate, l'organisme le plus sensible : on peut encore le tuer avec le virus arrivé au maximum d'atténuation. Enfin l'influence qu'exerce sur les effets du virus atténué l'état physiologique du tissu où on l'injecte est un fait remarquable qui a été mis en évidence par les expériences de MM. Arloing et Cornevin, reprises et étendues par MM. Nocard et Roux.

MM. Arloing et Cornevin ont été conduits à étudier l'influence de l'acide lactique sur le virus du charbon symptomatique, et ils ont fait les observations suivantes : si on mélange du virus doué de l'activité naturelle avec un cinquième d'acide lactique et qu'on prolonge le contact vingt-quatre heures, le virus inoculé se montre doué d'une activité double, en ce sens qu'il tue deux fois plus vite les animaux d'expérience; si on additionne ce mélange d'une petite quantité d'eau tenant en dissolution un sucre très fermentescible, le virus acquiert une viru-

Digitized by Google

lence plus grande encore, la virulence maxima, il tue les cobayes en douze ou quinze heures. Ce moyen s'étant montré efficace à exalter l'activité du virus naturel, MM. Arloing et Cornevin pensèrent pouvoir de même restituer l'activité au virus atténué; ils virent en effet que du virus atténué mis en contact avec un cinquième de son volume d'acide lactique pendant six heures se comportait ensuite chez l'animal comme le virus naturel [1]. Ces résultats se résumaient en une influence exaltante de l'acide lactique sur les propriétés pathogènes du microbe.

Il y avait là un fait fort important et vraiment imprévu, qui ne pouvait manquer d'attirer l'attention. Aussi les expériences de MM. Arloing et Cornevin ne tardèrent-elles pas à être répétées, en France par MM. Nocard et Roux, en Allemagne par M. Kitt [2]. De part et d'autre on confirma les résultats des expérimentateurs lyonnais; mais en outre MM. Nocard et Roux arrivèrent, en variant les expériences, à en établir l'exacte interprétation : ils montrèrent qu'il s'agissait, non pas d'une action directe, d'une influence de l'acide lactique sur le virus, mais d'une action indirecte, c'est-à-dire d'une influence de l'acide sur les tissus où on l'injecte en même temps que le virus. Cette interprétation ressort d'une manière évidente des faits suivants de MM. Nocard et Roux.

Le contact prolongé du virus avec l'acide n'est pas nécessaire pour en exalter les effets : on obtient le même résultat, soit en injectant le mélange après un court contact, soit même en injectant isolément au même point l'acide, puis plus tard le virus. Si l'on neutralise et lave le virus qui a subi le contact prolongé de l'acide lactique, on constate qu'il est doué du degré précis d'activité, normale ou atténuée, qu'il possédait avant le contact, et que l'action prolongée de l'acide lactique n'en a nullement modifié les propriétés. Si l'on injecte dans les tissus, avant d'y introduire le virus, d'autres substances que l'acide lactique, capables comme lui d'altérer les éléments et particulièrement les fibres musculaires, on obtient le même résultat, l'exaltation des effets; et l'influence qu'exerce chaque substance sur l'intensité des effets du virus est en rapport avec le degré de nocuité de cette substance pour les tissus. L'acide lactique exerce sur les fibres musculaires une action extrêmement profonde et durable; c'est aussi lui dont l'influence exaltante sur les effets du virus se montre la plus marquée et la plus prolongée. L'acide acétique est, dans les deux sens, aussi efficace; l'alcool étendu, les sels (lactate, chlorure) de potassium ont à la fois moins d'action sur le tissu musculaire et moins d'influence sur les effets du virus; les sels de soude, moins nuisibles aux fibres musculaires que les sels de potasse, se montrent aussi moins qu'eux capables d'exalter les effets du virus. La démonstration est plus complète encore : l'accrois-

1. Arloing et Cornevin, *Sur un procédé d'augmentation de la virulence normale du microbe du charbon symptomatique et de restitution de l'activité primitive après atténuation.* (*C. R. Acad. des sciences,* 12 nov. 1886, t. CIII.)
2. Kitt, Der Rauschbrand, *loc. cit.*

Digitized by Google

sement apparent de la virulence est si bien la conséquence d'une diminution de résistance des tissus, qu'on obtient le même résultat en remplaçant l'altération chimique par l'altération traumatique du tissu musculaire : on injecte le virus dans un muscle qu'on a soumis à une forte contusion, et on le voit produire des effets beaucoup plus marqués que dans un muscle sain [1].

La conclusion qui s'impose est que l'intensité des effets du virus du charbon symptomatique dépend de la résistance du tissu où on l'injecte et que les effets sont accrus si cette résistance est diminuée par des altérations de diverse nature [2].

Voilà donc une série de conditions dans lesquelles le virus, quoique atténué, peut déterminer les effets mortels du virus naturel. Chose remarquable, chaque fois que, dans une de ces conditions, on force le virus à produire, malgré son atténuation, des effets marqués, on le voit récupérer son activité première dans les lésions qu'il détermine. Nous avons déjà signalé ce fait; mais nous y revenons pour conclure qu'il est facile de restituer au virus atténué son activité primitive ; on a pour cela trois moyens, qui sont : l'inoculation à forte dose, l'inoculation au cobaye nouveau-né, l'introduction dans des tissus altérés par l'acide lactique ou une substance à action analogue ou par une forte contusion.

De même que les effets atténués dépendant de la dose et de la voie d'introduction, les effets atténués dépendant de la qualité du virus laissent après eux l'immunité; comme les virus atténués du choléra des poules et du sang de rate, le virus atténué du charbon symptomatique préserve des effets du virus fort, il est un vaccin pour lui-même, et cela quelle que soit la condition qui ait procuré l'atténuation : MM. Arloing et Cornevin ont constaté les propriétés vaccinales du virus atténué par les cultures successives, par les antiseptiques, par la chaleur, et du virus atténué par son séjour dans la terre. On devine, mais ceci est fondamental, que l'immunité ainsi communiquée présente des degrés variables et est proportionnelle à l'intensité des effets auxquels elle succède, c'est-à-dire en raison inverse de l'atténuation du virus qui l'aura déterminée : cette relation entre le degré d'atténuation du virus et le degré de l'immunité qu'il procure est aussi nette pour le charbon symptomatique que pour le choléra des poules et le sang de rate; elle ressort tellement de l'ensemble des expériences d'inoculation de MM. Arloing, Cornevin et Thomas, qu'il est même inutile de citer des faits particuliers pour

1. Nocard et Roux, *Sur la récupération et l'augmentation de la virulence de la bactérie du charbon symptomatique*. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 25 juin 1887, n° 6.)

2. MM. Arloing et Cornevin ont vu le chauffage à 70° appliqué au virus frais déterminer au bout de deux heures, c'est-à-dire peu de temps avant l'action destructrice, un accroissement d'activité du virus : peut-être faut-il penser, vu la difficulté d'interpréter autrement ce résultat, que les substances qui accompagnent le microbe dans la pulpe musculaire virulente sont modifiées par la chaleur de telle sorte, qu'elles deviennent capables d'exercer sur les tissus une action analogue à celle de l'acide lactique (Arloing, communic. or.).

Digitized by Google

l'appuyer. L'immunité la plus solide est donc celle qui est provoquée par un virus peu atténué, c'est-à-dire doué d'un degré dangereux d'activité, et les virus atténués au point d'être sûrement inoffensifs ne procurent qu'une immunité très incomplète. Il en résulte que le seul moyen de conférer sans danger l'immunité avec le virus atténué est de pratiquer des inoculations successives, avec des vaccins d'activité inégale. Ces considérations nous amènent à parler de l'utilisation pratique du virus atténué pour les inoculations préventives.

Application du virus atténué aux inoculations préventives. — Nous avons dit que les seules conditions d'atténuation qui se présentaient avec un caractère pratique étaient : l'emploi des substances antiseptiques, et la chaleur. On aurait pu choisir l'une ou l'autre de ces méthodes pour l'application aux inoculations préventives; MM. Arloing, Cornevin et Thomas se sont arrêtés au choix de la chaleur. Laissant de côté, comme trop sensible, le virus frais, ils ont réglé l'emploi du virus desséché chauffé à de hautes températures [1].

Après avoir fait sécher dans un courant d'air sec la pulpe musculaire charbonneuse, et avoir broyé la masse sèche et cassante ainsi obtenue, on l'humecte d'une petite quantité d'eau afin de diminuer son énorme résistance à la chaleur, et on soumet ce produit à la température de 100 à 104°. Au bout de six ou sept heures, le virus a subi une très forte atténuation qui lui donne les qualités d'un bon premier vaccin. Le chauffage à 85-90° pendant le même laps de temps procure une atténuation légère qui convient pour le second vaccin. Les vaccins ainsi obtenus n'exigent nullement leur emploi immédiat : on utilise la dessiccation, qui respecte si bien les propriétés de ce virus. Ce virus atténué se conserve, une fois desséché, avec son degré de virulence pendant au moins un an sans s'affaiblir; s'il y avait une tendance du virus à se modifier, ce serait dans le sens d'un léger accroissement de virulence plutôt que dans celui d'un affaiblissement.

Le virus ainsi atténué peut être introduit par le tissu cellulaire général. Mais la sécurité est plus grande encore, en choisissant une voie d'introduction qui est par elle-même une condition d'atténuation des effets. On injecte le virus atténué sous la peau de la queue ou de la conque de l'oreille ; on additionne ainsi, pour ainsi dire, deux conditions d'atténuation, et néanmoins l'efficacité prophylactique est tout aussi complète. Huit jours après la première inoculation, l'effet préventif du premier vaccin est suffisant pour que l'animal supporte le second vacccin : c'est donc le moment propice pour la seconde inoculation. Dans ces conditions les inoculations sont d'une remarquable bénignité : elles ne produisent que des phénomènes inflammatoires excessivement légers et une élévation de température passagère et très rare-

1. Arloing, Cornevin et Thomas : *Moyen de conférer artificiellement l'immunité contre le charbon symptomatique ou bactérien avec du virus atténué* (*C. R. Acad. des sciences*, 24 juillet 1882.)

Digitized by Google

ment inquiétante, dont le maximum se montre tantôt après le premier, tantôt après le second vaccin.

Résultats pratiques des inoculations préventives contre le charbon symptomatique. Première méthode. — Nous avons dit qu'avant d'avoir déterminé méthodiquement l'atténuation du virus par l'emploi de la chaleur, MM. Arloing, Cornevin et Thomas avaient proposé pour les inoculations préventives l'injection du virus naturel dans les veines. Les résultats de cette méthode furent déjà excellents. Plus de 500 bovidés furent soumis aux injections intra-veineuses.

L'efficacité de la méthode, bien établie par les expériences de laboratoire, fut démontrée d'une manière plus éclatante par des expériences publiques, analogues à celles de Pouilly-le-Fort, dans lesquelles le virus naturel, doué de toute son activité, fut inoculé simultanément à un lot d'animaux ayant subi quelque temps auparavant les inoculations vaccinales, et à un lot d'animaux semblables n'ayant reçu aucune intervention prophylactique. La plus remarquable de ces expériences fut celle de Chaumont, où treize animaux vaccinés sept mois auparavant furent inoculés en même temps que douze animaux semblables vierges d'inoculation : les treize premiers résistèrent tous; parmi les douze derniers, neuf moururent, et trois survécurent, dont deux furent notablement malades, et un seul se montra vraiment réfractaire (peut-être parce qu'il sortait d'une étable où le charbon symptomatique avait fait des ravages l'année précédente). Une expérience analogue fut faite en Algérie par M. Brémond [1], qui vit résister à l'inoculation d'épreuve quatre animaux auxquels l'injection intra-veineuse avait été pratiquée dix-huit mois auparavant.

L'efficacité de la méthode fut démontrée également par la résistance des animaux vaccinés à la contagion naturelle. Immédiatement après l'application de l'injection intra-veineuse, le taux de la mortalité par le charbon symptomatique fut abaissé : par exemple, de 74 dans les départements du Rhône et de la Haute-Marne, elle tomba à 11 en 1881, après les inoculations. Dans certaines fermes, les ravages de la maladie cessèrent brusquement et définitivement (la mortalité persistante des fermes où ne fut pas pratiquée l'injection intra-veineuse témoignant que ce résultat ne pouvait pas être attribué à une décroissance naturelle de la maladie). Tous les animaux soumis en 1880, 1881, 1882, à l'injection intra-veineuse étaient, sauf trois, survivants à la fin de 1886.

L'injection intra-veineuse de virus naturel constitue donc une méthode préventive efficace, puisqu'il est prouvé que les animaux acquièrent l'immunité, d'une part contre l'introduction directe, expérimentale du virus fort, d'autre part contre la contagion naturelle, et que cette immunité dure au moins dix-huit mois (Brémond).

Mais si la méthode est efficace, est-elle exempte de danger? Nous

1. Brémond. Rapport au conseil général d'Oran et *Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie*, 1883.

Digitized by Google

avons insisté sur l'innocuité parfaite du virus introduit dans les veines, sur la tolérance de l'appareil circulatoire pour le virus introduit même en forte quantité. La méthode en elle-même, et théoriquement considérée, peut donc être dite exempte de danger; l'injection intra-veineuse, bien appliquée, est sûrement inoffensive. Mais l'application en est délicate, et la difficulté d'application constitue un danger pour ainsi dire indirect : le problème opératoire consiste à ne déposer du virus absolument que dans le sang et aucune parcelle dans le tissu conjonctif; le contact du virus avec la gaine de la veine doit être très soigneusement évité, un insuccès pouvant résulter de l'inoculation de cette gaine, c'est-à-dire, non de l'injection intra-veineuse elle-même qui, nous le répétons, est inoffensive, mais d'un accident opératoire. Ce danger est bien faible entre des mains exercées : MM. Arloing, Cornevin et Thomas n'ont vu mourir du fait de l'opération qu'une bête sur les cinq cents auxquelles ils pratiquèrent l'injection intra-veineuse. Mais le défaut d'expérience le rend quelque peu redoutable. Pour ce motif, MM. Arloing, Cornevin et Thomas pensèrent qu'il y avait avantage à introduire dans la pratique l'usage du virus atténué par la chaleur; et l'injection intra-veineuse préventive fut détrônée par l'inoculation du virus atténué.

Seconde méthode. — Cette seconde méthode exige, il est vrai, des opérations préliminaires, la préparation des vaccins ; mais cet inconvénient est compensé par la facilité beaucoup plus grande de la vaccination. Aussi cette méthode fut-elle rapidement vulgarisée; en Suisse particulièrement, elle reçut un accueil des plus favorables : dès la première année (1884), les inoculations dépassèrent dans la Suisse romande le chiffre de 2200, et, en 1885, plus de 32 000 bêtes furent inoculées dans les différents cantons de la Confédération.

Ce n'est pas que cette méthode soit entièrement exempte de danger. Il est en effet difficile d'obtenir une atténuation absolument égale et homogène de tous les éléments du virus soumis à la chaleur. Il faut de plus compter avec les degrés quelque peu variés de la réceptivité des différentes races, et même avec les réceptivités individuelles; et il est impossible de proportionner l'atténuation à ces variétés. Pour ces motifs, l'innocuité de l'inoculation n'est pas sans exception. Mais les dangers sont vraiment réduits à une proportion bien minime. Dans la très grande majorité des cas, les animaux qui subissent l'influence des vaccinations conservent en apparence ou à bien peu près l'état physiologique; on observe de loin en loin seulement quelques accidents locaux souvent attribuables à une faute opératoire, et bien plus rarement encore des accidents mortels. Les pertes du fait de l'inoculation sont vraiment insignifiantes [1].

1. La mortalité attribuable à l'opération elle-même a été, sur 5835 inoculations pratiquées en France, de 1,5 p. 1000, et de 0,5 pour 1000 seulement pour les inoculations pratiquées en Suisse en 1884 (Arl., Corn. et Th.).

Digitized by Google

Les observations des vétérinaires français et étrangers établissent l'innocuité de la méthode; elles en établissent aussi l'efficacité. Le nombre imposant des animaux inoculés, puis exposés aux conditions habituelles, a constitué une immense expérience qui a établi avec évidence l'immunité contre la contagion naturelle. Dans les régions où l'inoculation a été pratiquée, on a vu brusquement décroître la mortalité annuelle par le charbon symptomatique [1]. La mortalité considérée chez les animaux vaccinés seuls a été dans plusieurs troupeaux totalement supprimée et est tombée ailleurs à un chiffre absolument insignifiant [2], et encore souvent les insuccès dépendirent de ce que les inoculations durent leur défaut d'efficacité à des circonstances exceptionnelles (âge peu favorable de l'animal, accident survenu pendant l'opération); on n'a signalé en 1886 aucun cas de mort par le charbon symptomatique parmi les animaux inoculés en Suisse en 1885.

Le témoignage le plus important est celui qui résulte de l'observation des animaux vaccinés mêlés dans les pâturages à des animaux non vaccinés qui ont subi des pertes par le charbon symptomatique. Le chiffre de mortalité des premiers comparé à celui des derniers témoigne d'un bénéfice économique incontestable, quoique ce chiffre ne donne pas la valeur exacte de l'efficacité de la méthode, mais ne donne, pour ainsi dire, que le minimum de cette efficacité. C'est ainsi que M. Strebel a donné pour l'année 1884 les chiffres de 6,12 p. 100 de mortalité des animaux non vaccinés et 0,22 p. 100 chez les animaux vaccinés soumis aux mêmes conditions que les premiers; et, pour l'année 1886, les chiffres de 4,62 pour les non vaccinés et 0,62 pour les vaccinés. On trouvera dans la monographie de MM. Arloing, Cornevin et Thomas de nombreux chiffres donnés par la fédération des Sociétés d'agriculture pour les vaccinations pratiquées dans divers cantons, et par plusieurs vétérinaires (M. Isepponi pour le canton des Grisons, M. Zschokken pour les cantons d'Obwalden et d'Uri, M. Sperck pour le Tyrol), qui tous établissent d'une manière incontestable l'immunité des animaux soumis aux inoculations contre la contagion naturelle. Les observations de Hafner, de Suchanka [3], affirment d'une manière tout aussi probante l'utilité des vaccinations préventives.

1. Ainsi, en France, la mortalité annuelle est tombée de 15,50 p. 100, à 2,15 après l'inoculation, dans les mêmes départements. En Suisse, un ensemble de localités qui avaient présenté une mortalité annuelle de 520 en 1883, 712 en 1884, ne perdirent que 70 animaux en 1885, après l'introduction de l'inoculation. (Arl., Corn. et Th.)

2. Dans des rapports minutieux, M. Strebel, un des vétérinaires suisses qui ont le plus contribué à la propagation de l'inoculation préventive, indique, en 1884, 2 cas de mort survenus dans un ensemble de 1899 animaux vaccinés, et un seul cas de charbon symptomatique chez 1275 animaux vaccinés en 1886. (Arl., Corn. et Th.)

3. Hafner, *Badische thierärztliche Mittheilungen*, 1882; Suchanka, *Die ersten Schutzimpfungen gegen Rauschbrand im Herzogthume Salzbourg, Rev. f. Thierheil.* Vienne, 1887 (cités par Kitt, *loc. cit.*).

Digitized by Google

L'efficacité de la seconde méthode préventive instituée par MM. Arloing, Cornevin et Thomas sur l'emploi des virus atténués par la chaleur, qui n'a d'ailleurs jamais été sérieusement contestée, est donc aujourd'hui basée sur une vaste expérience de trois années ; d'une valeur économique considérable, elle est définitivement entrée dans la pratique. Mais il est clair que le bénéfice économique suppose qu'elle n'est pas appliquée indistinctement partout ; comme il s'agit d'une méthode qui présente en somme, quoique à un faible degré, un certain danger, il est évident qu'elle doit être réservée pour les régions où sévit d'une manière notable le charbon symptomatique, et exclue de celles où les pertes dues à la maladie naturelle ne sont pas beaucoup plus fortes que celles auxquelles expose l'inoculation elle-même.

L'immunité naturelle et acquise contre le charbon symptomatique. — Comme nous l'avons fait dans les chapitres précédents, nous devons considérer maintenant l'immunité contre le charbon symptomatique : l'immunité acquise nous intéresse comme conséquence des effets atténués, et en outre comme étant elle-même une condition d'atténuation des effets ; ce dernier point de vue rattache aussi à notre sujet l'immunité naturelle, qu'il est d'ailleurs impossible de ne pas étudier en même temps que l'immunité acquise.

L'immunité dans ses deux modes doit être ici envisagée au triple point de vue de ses conditions, de ses caractères et de sa nature.

Les *conditions* de l'*immunité naturelle* échappent presque toujours à l'analyse. Quelle est par exemple la condition qui rend le lapin réfractaire au charbon symptomatique, tandis qu'une espèce très voisine, le cobaye, présente une très grande réceptivité ? Parfois cependant la condition de l'immunité peut être précisée : tel est le cas de celle du jeune veau. Les jeunes bovidés, âgés de quelques mois seulement, jusqu'à l'époque du sevrage, sont rarement atteints du charbon symptomatique ; MM. Arloing, Cornevin et Thomas se sont assurés que, pendant toute la durée de la période d'allaitement, ils *présentent* en effet aux inoculations une remarquable résistance : plusieurs gouttes de virus frais peuvent leur être inoculées impunément ; et cette immunité se manifeste aussi en ce que les injections intra-veineuses n'ont chez eux en général aucun effet préventif. Cette aptitude peut dans quelques cas résulter en partie d'une immunité acquise par la mère et transmise à son produit ; mais c'est aussi un caractère appartenant en propre au jeune âge et dépendant du mode d'alimentation : lorsque le veau est sevré et devient franchement herbivore, il perd graduellement son immunité, et cette immunité se montre déjà beaucoup plus imparfaite si le veau, même très jeune, allant avec sa mère dans les pâturages, n'a pas une nourriture exclusivement lactée.

Quant aux conditions de l'*immunité acquise*, il est inutile d'insister : cette aptitude nouvelle est le résultat de l'évolution incomplète du virus dans l'organisme ; dans tous les cas où l'agent infectieux exerce dans l'organisme des effets atténués et passagers, quelle que soit la con-

Digitized by Google

dition (réduction de la dose, porte d'entrée spéciale, qualité du microbe) qui ait déterminé l'atténuation, l'organisme acquiert une immunité plus ou moins forte. On peut la communiquer à un animal en provoquant chez lui, nous l'avons vu, des effets atténués dans les conditions les plus variées; nous devons ajouter ici que les animaux l'acquièrent aussi d'eux-mêmes, en contractant, suivant le mode de la contagion naturelle, spontanément pour ainsi dire, un charbon symptomatique avorté. MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont montré que là était la cause de l'immunité des bœufs adultes.

L'observation avait appris que le charbon symptomatique ne se montre que très rarement chez les bovidés âgés de plus de quatre ans dans les localités habituellement visitées par cette maladie. Plusieurs hypothèses pouvaient être imaginées pour expliquer cette immunité des animaux adultes : on pouvait y voir un privilège sous la dépendance directe et exclusive de l'âge; Hafner[1], attribuant la maladie naturelle à l'inoculation de la muqueuse buccale et pharyngienne, a attribué l'immunité des adultes à l'accroissement, sous l'influence de l'âge, de la résistance de la muqueuse. MM. Arloing, Cornevin et Thomas en ont donné l'interprétation véritable : les bovidés adultes résistent à la contagion du charbon symptomatique parce qu'ils ont subi, plusieurs fois sans doute, des effets avortés du virus, parce qu'ils se sont vaccinés en un mot. Les animaux jeunes qui s'inoculent des quantités notables de virus fort en meurent; ceux qui ne l'introduisent dans leurs tissus qu'en quantité très faible, ou dans une région défavorable à la manifestation des effets, ou qui rencontrent du virus atténué, en gardent une action préventive, et arrivent, sans doute après une série d'inoculations, à acquérir une solide immunité. La preuve qu'il en est ainsi, c'est que les animaux adultes élevés dans les localités où ne règne pas le charbon symptomatique ne sont pas réfractaires : trois vaches adultes, environ du même âge, dont deux provenaient d'étables où régnait le charbon symptomatique, et la troisième d'une étable saine depuis très longtemps, furent inoculées simultanément par MM. Arloing, Cornevin et Thomas; les deux premières résistèrent parfaitement, et la troisième succomba au charbon symptomatique. L'immunité des bœufs adultes est donc une immunité acquise, exactement du même ordre que celle que détermine l'inoculation préventive [2].

L'immunité acquise est transmissible de la mère au fœtus. En effet, si l'on pratique l'inoculation préventive à une femelle pleine, et qu'on éprouve la résistance du produit peu après la naissance, on constate que cette résistance est plus accusée encore qu'elle n'est habituellement chez les jeunes du même âge. Ce fait ne permet pas de conclure que le contact direct de l'agent infectieux et de l'organisme n'est pas néces-

1. *Loc. cit.*

2. Arloing, Cornevin et Thomas, *Sur la cause de l'immunité des adultes de l'espèce bovine contre le charbon symptomatique ou bactérien dans les localités où cette maladie est fréquente* (*C. R. Acad. des sciences*, 17 octobre 1881).

Digitized by Google

saire à la production de l'immunité; car, du fait de l'inoculation de la mère, le fœtus est vraiment infecté : MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont établi en effet que le microbe du charbon symptomatique traverse facilement le placenta. L'immunité à proprement parler héréditaire existe-t-elle ici? c'est-à-dire une femelle inoculée préventivement avant la conception peut-elle donner lieu à un produit doué d'immunité? Cela n'est pas sûrement établi; mais une observation des auteurs lyonnais permet de considérer comme probable cette transmission de l'immunité au produit conçu après la vaccination [1].

L'examen de l'immunité au point de vue de *ses caractères* prête aussi à diverses considérations intéressantes. Son principal caractère est que le virus introduit, même par la voie la plus favorable, dans l'organisme qui la possède, ne détermine aucun effet local ou général, ou seulement des effets atténués. Il est inutile d'insister sur cela, l'immunité étant une condition d'atténuation; mais il est nécessaire de nous demander si l'absence ou la réduction des effets tiennent à ce que le microbe, tout en se multipliant, est supporté par l'organisme, ou bien à ce qu'il trouve en réalité un obstacle à sa prolifération. Nous avons vu en effet que dans le cas d'introduction du virus dans le torrent circulatoire, l'atténuation des effets était compatible avec une certaine pullulation du microbe. Mais pour ce qui est de l'introduction par la voie favorable, sous-cutanée ou musculaire, l'intensité des effets est en rapport avec l'abondance de la multiplication; et, lorsque les effets sont nuls, c'est que le microbe ne pullule pas. Cette règle n'est pas cependant absolue; nous devons signaler une exception observée par MM. Arloing, Cornevin et Thomas sur l'organisme de la grenouille. Introduit dans les sacs lymphatiques de la grenouille, le microbe s'y multiplie abondamment, pullule aussi dans les muscles, mais cela sans troubles appréciables de la santé de l'animal, qui survit, tandis que le microbe s'atténue et peu à peu se détruit dans ses tissus. Mais, chez les mammifères, l'immunité fait obstacle à la pullulation du microbe. Il est à peine nécessaire d'ajouter qu'elle se manifeste à deux points de vue, par la réduction des effets locaux et par celle des troubles généraux; le virus fort ne produit chez les animaux doués d'immunité, en même temps que des lésions locales limitées et parfois tout à fait insignifiantes, que des malaises généraux plus ou moins bénins, quelquefois complètement inappréciables. Ces deux ordres de phénomènes morbides, locaux et généraux, sont connexes les uns des autres, et la réduction des uns et des autres par l'immunité plus ou moins forte peut être dite proportionnelle.

Il n'en est pas moins vrai qu'il est nécessaire de distinguer l'immu-

1. Arloing, Cornevin et Thomas, *Sur la persistance des effets de l'inoculation préventive contre le charbon symptomatique et sur la transmission de l'immunité de la mère à son produit dans l'espèce bovine* (*C.R. Acad. des sciences*, 22 mai 1882). — Sur l'état virulent du fœtus chez la brebis morte du charbon symptomatique (*Ibid.*, 21 mars 1881).

Digitized by Google

nité générale et l'immunité locale, le virus pouvant rencontrer dans des régions déterminées (queue des bovidés) des conditions défavorables à son évolution locale, chez un animal doué pourtant de réceptivité. Il en résulte qu'on peut voir le virus, tout en ne produisant rien localement au point où on l'introduit, déterminer cependant des lésions à distance et la mort. Si, en effet, le virus introduit dans la queue d'un bovidé est bien supporté, il ne faut pas croire qu'il meurt sur place, du moins rapidement : il pénètre par les voies lymphatiques dans la circulation ; en général, c'est en quantité beaucoup trop faible pour produire au loin des désordres, mais il arrive, surtout si une contusion ou une autre lésion vient aider à la localisation du virus, qu'il se fixe en un point éloigné de la porte d'entrée pour y déterminer des désordres mortels. Et, chose curieuse, il semble que ces lésions à distance du point d'introduction se produisent plus facilement lorsque le virus n'évolue pas sur place : c'est ainsi que l'introduction dans le tissu cellulaire général donne toujours une lésion locale (charbon essentiel) et pas de lésions lointaines, si elle est faite à forte dose, tandis qu'à faible dose elle pourra ne produire aucune lésion au point inoculé, mais une tumeur plus ou moins lointaine (charbon symptomatique) [1] ; on peut en conclure que, lorsque le microbe pullule sur place, la lésion qu'il détermine lui crée jusqu'à un certain point une barrière qui le confine, à moins qu'on n'admette que cette lésion verse dans la circulation des produits qui déterminent rapidement l'immunité générale.

Un important caractère commun aux deux modes d'immunité, c'est que toutes deux se présentent avec des degrés multiples et variés. Entre les espèces animales douées d'une solide immunité, et celles qui présentent un haut degré de réceptivité, se trouve une gamme de réceptivités incomplètes, d'immunité relative, qui conduit de la réceptivité maxima du bœuf et du mouton, de la réceptivité un peu moindre, mais encore forte du cobaye et de la chèvre, à l'immunité à peu près absolue du porc, du chien, du rat d'égout, du canard, de la poule, du pigeon, en passant par les très faibles réceptivités ou quasi-immunités du cheval, de l'âne, du lapin. Il est remarquable que les degrés de la réceptivité ne présentent aucune relation avec la classification naturelle ; quoique ce caractère se retrouve en général pour les diverses maladies infectieuses, c'est un fait bien digne de fixer l'attention et d'exciter l'étonnement que la réceptivité forte du cobaye pour le charbon symptomatique comparée à l'immunité du lapin [2].

L'immunité acquise, elle aussi, est susceptible de nombreux degrés. Succédant à l'infection avortée, elle est proportionnelle à l'intensité

1. Arloing, Cornevin et Thomas, Mécanisme de l'infection dans les différent modes de l'inoculation du charbon symptomatique. Application à l'interprétation des faits cliniques et à la méthode des inoculations préventives (*C. R. Acad. des sciences*, 23 mai 1881).

2. Feser, au dire de Kitt (*loc. cit.*), aurait déjà signalé l'immunité du lapin contre le charbon symptomatique.

Digitized by Google

des effets de celle-ci ; pour le cas particulier où l'infection avortée est déterminée par le virus atténué, l'immunité est inversement proportionnelle à l'atténuation du virus. Ce sont là des propositions qui, se rapportant directement à l'ordre d'idées que nous envisageons, c'est-à-dire aux caractères de l'immunité, devaient nécessairement être répétées ici.

L'immunité naturelle ou acquise n'est pas un caractère physiologique absolu. Elle peut être vaincue par l'emploi des conditions adjuvantes que nous avons vues plus haut capables d'accroître les effets du virus, chez les animaux doués de réceptivité.

Ce sont d'abord les fortes doses du virus qui peuvent vaincre l'immunité. L'influence de la dose est bien manifeste, nous l'avons dit, même chez les animaux doués d'une grande réceptivité ; elle se constate d'une manière pour ainsi dire exagérée chez les organismes doués d'immunité : c'est ainsi que le veau de lait résiste bien à l'inoculation de trois ou quatre gouttes de virus frais, mais est habituellement tué (à *moins* d'une influence héréditaire de l'immunité de la mère) par l'inoculation d'une dizaine de gouttes.

Un autre moyen de vaincre l'immunité consiste à provoquer une altération dans les tissus avant d'y introduire le virus. MM. Nocard et Roux [1] ont montré en effet que, par l'emploi de l'acide lactique, il était possible de vaincre l'immunité du lapin : un virus qui, injecté sous la peau d'un lapin sans conditions adjuvantes, ne provoque que des effets locaux tout à fait insignifiants, est capable, si on l'injecte à la même dose à un lapin auquel on a fait préalablement au même lieu une injection d'acide lactique, de déterminer la maladie charbonneuse typique et rapidement mortelle.

Le dernier point de vue auquel nous devons envisager l'immunité contre le charbon symptomatique est celui de sa nature. Comme à propos des maladies infectieuses précédemment examinées, nous devons nous demander ici si l'histoire du charbon symptomatique renferme des enseignements capables d'éclairer le problème de la nature de l'immunité.

Dans quelques cas, l'immunité contre l'agent infectieux du charbon symptomatique se montre comme en partie sous la dépendance de la température : c'est ainsi que la queue d'un bovidé dont on empêche le refroidissement se prête mieux à l'évolution du microbe ; c'est ainsi encore qu'il suffit d'échauffer une grenouille pendant que le virus est présent dans ses tissus sans causer, nous l'avons vu, de troubles apparents, pour que ce virus la tue rapidement (Arl., Corn. et Th.). Mais, à supposer qu'il s'agisse d'une influence directe de la température sur le microbe, ce qui, pour le cas de la grenouille au moins, est contestable, il est impossible de donner ce mécanisme comme général ; les degrés de réceptivité des différents animaux ne sont nullement en rapport avec leur température.

1. *Loc. cit.*

Digitized by Google

Un des caractères dominants de l'agent infectieux du charbon symptomatique, l'énorme influence de la dose, ne permet pas d'attribuer l'immunité naturelle à l'absence dans l'organisme d'une ou de plusieurs substances nécessaires au microbe, ni l'immunité acquise à la consommation plus ou moins parfaite de ces aliments nécessaires par une première évolution du microbe. D'une façon plus évidente encore ici que pour le sang de rate, l'immunité a le caractère d'une résistance.

Cette résistance est-elle de nature purement chimique, et dépend-elle de la présence dans le milieu organique de substances nuisibles au microbe ? Ou bien faut-il y voir un phénomène physiologique ayant son siège dans les éléments cellulaires ? Nous trouvons dans l'histoire du charbon symptomatique d'importants arguments en faveur de cette dernière hypothèse : le principal est tiré des expériences de MM. Arloing et Cornevin et de MM. Nocard et Roux. Les résultats de ces expériences, que nous avons développés plus haut, se résument en cette conclusion, que la résistance des tissus conjonctif et musculaire, considérée chez le même animal, bien entendu, est proportionnelle au degré de vitalité de ces tissus : dans le tissu musculaire du cobaye, par exemple, le virus normal détermine des effets, déjà violents si le tissu est sain, mais plus violents encore si le tissu est altéré; et un virus atténué, devenu incapable d'évoluer dans le muscle sain, détermine de graves désordres s'il pénètre dans un muscle préalablement altéré. Les muscles sains du lapin ne se prêtent pas à l'évolution du virus, doué même de son activité normale; mais, ces muscles sont-ils altérés dans leur vitalité, le virus peut y déterminer ses effets habituels. On est bien obligé de chercher la cause de ces phénomènes dans le degré de vitalité des éléments anatomiques; car ces résultats sont obtenus, non pas dans une seule et même condition, mais en faisant subir aux tissus conjonctivo-musculaires divers traitements (injections de substances irritantes variées, traumatisme) qui n'ont vraiment qu'un point commun, l'altération profonde de la vitalité des éléments anatomiques.

Pour exercer leurs ravages dans les tissus, les microbes du charbon symptomatique ont à soutenir la lutte que les éléments anatomiques engagent contre eux. Pourquoi cette lutte est-elle plus efficace chez certaines espèces animales que chez d'autres ? c'est ce qu'il est impossible de dire; mais ce qu'on constate, c'est que, étant donné un seul et même organisme, les causes qui affaiblissent la vitalité des éléments anatomiques diminuent leurs avantages dans la lutte et accroissent par là la force relative du virus. A l'appui de l'hypothèse cellulaire concernant la nature de l'immunité, nous devons citer la transmission héréditaire de l'immunité conférée par une inoculation préventive pratiquée peu de temps avant la conception. On comprend mal une pareille transmission avec les hypothèses purement chimiques, tandis qu'on la conçoit mieux s'il s'agit de propriétés nouvellement acquises aux cellules de la mère et transmissibles par voie d'hérédité. Les hypothèses

Digitized by Google

chimiques ou humorales ne s'accordent pas mieux avec ce fait qu'elles ne s'accordent d'ailleurs avec la prolongation de l'immunité (dont la durée s'est montrée dans les expérience citées plus haut de dix-huit mois au minimum); nous n'insistons pas sur cette considération, quoiqu'elle soit fondamentale, parce qu'elle est d'ordre général et ne découle pas spécialement de l'histoire du charbon symptomatique.

Quant à la question, que nous avons déjà posée au sujet du sang de rate, de savoir par quel mécanisme le microbe détermine l'immunité, c'est-à-dire provoque dans les propriétés des éléments anatomiques cette modification qui leur permet de lutter à l'avenir contre lui d'une manière efficace, aucun fait de l'histoire du charbon symptomatique n'y fournit de réponse directe. Mais on est porté à soupçonner, comme intermédiaires entre les éléments anatomiques et le microbe, des produits solubles toxiques sécrétés par ce dernier; et cette hypothèse est indirectement confirmée par le fait suivant observé par MM. Arloing, Cornevin et Thomas. Le virus, c'est-à-dire la pulpe de muscles atteints de lésions charbonneuses, bien supporté dans les veines si on l'injecte en quantité moyenne ou relativement forte, détermine, si on l'injecte à dose massive, des accidents immédiats, de nature manifestement toxique, et qui ne peuvent être mis sur le compte que de produits résultant de la vie du microbe dans les muscles [1].

Ces diverses questions en soulèvent d'autres. Quels sont les éléments cellulaires capables de lutter contre le *bacterium Chauvæi?* Quel est le mécanisme de cette lutte ? Si l'immunité résulte réellement de l'action de produits toxiques sur les éléments anatomiques, ne serait-il pas possible d'isoler, soit des cultures de ce microbe, soit des lésions qu'il détermine, des produits qui seraient capables de rendre l'organisme réfractaire à ses effets? Mais, à ces diverses questions, l'histoire actuelle du charbon symptomatique ne permet pas d'essayer de répondre.

(*A suivre.*)

1. Il est vrai qu'on ne peut pas rigoureusement par ce seul fait décider la question de savoir si ces produits toxiques sont formés par le microbe, lui-même ou bien s'ils résultent des altérations des tissus.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

L'ORGANISATION SANITAIRE DE PARIS (*hôpitaux d'isolement, voitures d'ambulance, stations de désinfection*). — Rapport présenté au conseil municipal de Paris par le Dr E. Chautemps. Paris, Masson, 1887.

En 1884, M. Vaillant, conseiller municipal, posait devant le conseil la grosse question du transfert en dehors de la ville, dans des hôpitaux spéciaux, de tous les malades atteints d'affections contagieuses, soignés jusqu'ici dans les hôpitaux de Paris. Une Commission fut nommée pour examiner cette question, et les conclusions du très remarquable rapport de M. Chautemps, que nous avons sous les yeux, ont été adoptées par le conseil dans la séance du 17 juin de cette année. Il est probable que l'exécution suivra de près la délibération et que d'ici un an ou deux, une grande réforme aura été réalisée. C'est un motif de plus pour que nous fassions connaître sans retard le rapport du Dr Chautemps.

Se fondant sur des chiffres empruntés au mémoire de M. Ch. Monod, aujourd'hui directeur de l'Assistance publique au ministère de l'Intérieur, intitulé « de l'Administration de l'hygiène publique à l'étranger et en France », M. Chautemps insiste tout d'abord sur le fait que, tandis qu'à Londres, à Glascow et à Bruxelles, la mortalité par maladies zymotiques n'a cessé de diminuer depuis que ces villes ont été dotées d'une organisation sanitaire, la mortalité, due à ces maladies, aurait augmenté à Paris; puis il examine, chacune en particulier, les principales maladies infectieuses.

Pour la variole, bien qu'il réduise, à juste titre, le nombre prétendu des cas intérieurs développés à l'hôpital Saint-Antoine et à l'hôpital Saint-Louis, il aboutit, ainsi que MM. Léon Colin et Bertillon père, à proposer l'édification, pour les varioleux, d'hôpitaux isolés, *extra muros*. Il estime, en se fondant sur le nombre des varioleux hospitalisés à Paris en 1880, année où l'épidémie variolique a été maxima, que deux hôpitaux, l'un au nord, l'autre au midi, chacun de 70 lits, sont suffisants, surtout si l'on réserve autour de ces constructions un espace permettant d'élever, en cas de besoin, des baraquements temporaires, et si les convalescents sont évacués dans d'autres baraquements que l'on installerait à une plus grande distance de la capitale (à Creteil).

Pour la diphthérie qui fait à Paris, chaque année, près d'une victime pour 1000 habitants, chiffre double de celui d'il y a vingt ans, la question n'est pas si simple que pour la variole; car si on peut, à la rigueur,

Digitized by Google

et, *théoriquement*, n'admettre dans les hôpitaux de la ville aucun varioleux [1], il est évident que beaucoup de diphthériques ne sont pas transportables sans grand inconvénient pour eux-mêmes. On pourrait même dire que pour tout diphthérique l'admission la plus plus prompte est la condition la meilleure et qu'une seule heure de retard dans le commencement du traitement n'est pas sans causer, le plus souvent, un préjudice plus ou moins sérieux au malade. Malgré cette considération, qui n'a pu échapper à la sagacité de la Commission, celle-ci demande la création hors Paris d'un hôpital pour les diphthériques transportables, attendu que « moins on gardera de diphthériques dans les pavillons de nos hôpitaux d'enfants et plus il sera facile de restreindre les allées et venues, en un mot de prendre des mesures efficaces d'isolement. »

L'emplacement choisi serait voisin de Bicêtre, afin d'être à égale distance de l'hôpital des Enfants et de l'hôpital Trousseau où affluent presque tous les diphthériques de la capitale. De la sorte, les enfants n'auraient à supporter guère plus d'une demi-heure de voiture (à partir de ces établissements). Le nombre de lits de l'hôpital des diphthériques serait de 80.

Quant aux diphthériques évidemment hors d'état d'être transportés, la Commission insiste pour l'adoption immédiate des mesures suivantes :

1° Dans chacun des deux hôpitaux d'enfants, organiser le pavillon de la diphthérie de façon à le rendre *indépendant* des autres services (cuisine, lingerie, buanderie spéciales);

2° Interdire aux employés du pavillon, sous peine d'exclusion immédiate, toute communication avec le reste de l'hôpital;

3° Leur imposer dans l'intérieur du pavillon l'usage d'une blouse descendant jusqu'aux pieds et, à leur sortie, la pratique de lotions à l'aide d'un liquide désinfectant, tel que la liqueur de van Swieten;

4° Imposer les mêmes prescriptions au personnel médical;

5° Interdir aux étudiants de se rendre dans les salles après leur sortie du pavillon spécial; interdire l'entrée de l'hôpital à tout étudiant qui aura contrevenu à cette défense;

6° Cessation du système de roulement actuellement en vigueur entre les médecins de l'hôpital et attribution du service des diphthériques à un seul médecin qui ne pourra être chargé d'aucun autre service hospitalier;

7° Interne également spécial et ne pouvant se rendre dans les salles, mangeant et couchant au pavillon;

8° Le service de garde fait à tour de rôle par les internes de l'hôpital, mais l'interne de garde affecté au service de la diphthérie mangeant au pavillon et ne pouvant communiquer pendant toute la durée de sa garde avec le reste de l'hôpital.

La Commission, relativement à la rougeole, a également adopté une

1. Dans la pratique il sera peut-être difficile de transporter hors de Paris les varioleux à l'agonie. Il faut aussi tenir compte des erreurs de diagnostic.

Digitized by Google

mesure radicale : elle demande la construction d'un hôpital de 80 lits « hors des fortifications, non pas que l'on ait prétendu que la rougeole fît plus de victimes autour des hôpitaux qu'ailleurs, mais parce que dix ou quinze minutes de plus ou de moins sont une chose indifférente pour un enfant qui est couché dans une voiture confortable et qu'on trouvera hors de Paris un air plus pur et plus d'espace. » De plus, dans chacun des deux hôpitaux d'enfants il y aura un pavillon isolé, de 10 lits, pour les morbilleux non transportables et un pavillon des suspects, d'une dizaine de chambres disposées autour d'une salle centrale d'où l'infirmière puisse les avoir en vue.

Sans repousser d'une manière absolue le principe de la création d'un hôpital spécial de la scarlatine, la Commission, vu le nombre assez faible des scarlatineux hospitalisés, s'en tient à un pavillon isolé dans chacun des deux hôpitaux d'enfants. Pour la coqueluche, même conclusion, avec la nuance que l'hôpital spécial est décidé en *principe* et que son édification est simplement ajournée.

On sait que le Dr Ollivier a signalé avec raison la consultation externe des hôpitaux d'enfants comme un lieu de contagion fréquente des maladies infectieuses. La Commission en conséquence a décidé la création de pavillons isolés dans les deux hôpitaux d'enfants « où les malades amenés pour la consultation puissent être répartis, lorsqu'ils sont atteints d'affections contagieuses, dans des salles spéciales et desservies par un personnel spécial [1] ».

Pour le transport des malades dans les hôpitaux spéciaux, la Commission propose l'achat de vingt-quatre voitures *ad hoc*, répartis entre deux dépôts, l'un au nord-est, l'autre au sud-ouest. Chaque dépôt contiendra une voiture pour les varioleux, une pour les diphthériques, une pour les rubéoliques, une pour les scarlatineux et deux autres pour les autres affections transmissibles. Ces voitures seront parfaitement aménagées et désinfectées après chaque voyage; un certain nombre d'infirmiers seront attachés à chaque dépôt avec mission d'accompagner les malades. Chaque dépôt sera relié téléphoniquement avec la Préfecture de police qui signalera les malades à transporter et avec l'Assistance publique qui fera connaître les lits disponibles dans chaque hôpital spécial.

Enfin la Commission est justement préoccupée de la création d'établissements de désinfection. Elle en demande deux, chacun comprenant trois étuves à vapeur.

Le devis pour l'ensemble des créations sus-mentionnées s'élève à 3 200 000 francs. La Commission propose en outre de transporter à Creteil les teigneux et d'y élever pour eux un hôpital de 250 lits, qui rendrait

1. On peut prévoir des difficultés à l'isolement des consultants. En effet, à moins qu'une personne compétente se trouve à la porte de la rue pendant tout le temps de leur arrivée, il y aura forcément promiscuité en attendant la répartition.

Digitized by Google

disponibles 200 lits *intra muros*. La dépense de cet hôpital s'élèverait à 750 000 francs.

Assurément certains détails de l'organisation précédente peuvent être discutés, mais il est certain que la Commission, et, en particulier, son distingué rapporteur, M. Chautemps ont bien mérité de la population parisienne, attendu que beaucoup d'enfants devront la vie à la réforme qu'a énergiquement poursuivie la Commission, et qu'elle aura certainement le pouvoir de réaliser. Il est à désirer que les grandes villes de province s'inspirent de l'exemple que leur donne le conseil municipal de Paris et qu'elles se préoccupent à leur tour du danger que causent les foyers infectieux. D'autre part, il est impossible à un professeur de clinique de ne pas se préoccuper des difficultés que l'établissement d'hôpitaux spéciaux *extra muros* créera à l'instruction des élèves. Si l'intérêt des malades prime tout, comme c'est justice, l'instruction ne doit cependant pas être sacrifiée, car il y a un intérêt social de premier ordre à ce que les jeunes médecins connaissent pratiquement les maladies infectieuses. Heureusement la difficulté que nous signalons ici est loin d'être insoluble. La faculté de Paris et les facultés de province, s'il y a lieu, demanderont sans doute le nécessaire, et une solution sera trouvée qui sauvegardera tous les intérêts. Évidemment avec la nouvelle organisation il y aura pour l'enseignement des maladies infectieuses quelque chose à faire.

R. L.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE, COMPRENANT LA PATHOGÉNIE ET LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE, par **H. Hallopeau**; deuxième édition, revue et considérablement augmentée, avec 142 figures intercalées dans le texte. J.-B. Baillière, 1887.

Très riche de documents, mis au courant des progrès réalisés en médecine à la faveur des travaux initiateurs de Pasteur, le nouveau traité élémentaire de pathologie générale de M. Hallopeau est divisé en cinq parties d'inégale importance.

Dans la première partie, consacrée à l'étiologie, l'auteur étudie successivement les causes intrinsèques (hérédité, constitution, tempérament, âge, sexe) et les causes extrinsèques des maladies. Les chapitres consacrés aux animaux parasitaires et aux agents infectieux (causes extrinsèques) ont reçu des développements en rapport avec leur importance d'une part, en rapport, d'autre part, avec le grand nombre de travaux sortis des laboratoires de bactériologie.

La deuxième partie est consacrée à l'étude approfondie des processus morbides envisagés suivant les troubles de chacun des appareils : c'est dans cette partie que l'auteur fait une description très minutieuse de l'inflammation, de la suppuration, de la thrombose, de l'embolie, de la gangrène, des atrophies, des dégénérescences, des concrétions, des hyper-

Digitized by Google

trophies et des tumeurs, qu'il étudie toutes, dans leur ensemble et dans le détail, depuis les fibromes jusqu'aux tumeurs tératoïdes.

Les troubles fonctionnels (symptômes) font l'objet de la troisième partie : les troubles fonctionnels sont envisagés appareils par appareils; le chapitre se termine par une étude très complète de la fièvre.

La quatrième partie traite de l'affection et de la maladie.

La cinquième partie, qui a pour titre : Étude générale de l'art médical, et qui traite du diagnostic, du pronostic, de la prophylaxie et de la thérapeutique générales, semblera peut-être écourtée, étant donnés les développements des premiers chapitres. N'a-t-on pas le droit, n'a-t-on pas la tentation, de chercher dans les dernières pages du traité l'application à la fois philosophique et pratique de toutes les études faites dans la première partie du livre si étendue et si détaillée? Peut-être penseront-ils ainsi tous ceux qui estiment que la morale — si on peut ainsi dire — d'une pathologie générale doit se trouver dans les moyens que cette pathologie générale mettra aux mains du médecin, de reconnaître un état morbide, d'en trouver le pourquoi, d'en saisir le comment, d'en discerner la valeur, dans le but exprès d'en pressentir l'évolution, d'en deviner la durée, d'en augurer l'issue, d'en trouver enfin la prophylaxie et, à défaut de celle-ci, le remède.

Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire, par **B. Marfan**, ancien interne lauréat des hôpitaux (th. Paris, 1887).

Nulle histoire plus obscure que celle des troubles gastriques au cours de la tuberculose pulmonaire. Aussi comprend-on que M. Marfan se soit laissé séduire par l'idée de reprendre leur étude.

Sa thèse se divise en deux parties : l'une clinique, l'autre anatomo-pathologique.

Au point de vue *clinique*, il distingue chez les tuberculeux des troubles gastriques *précoces* et des troubles *tardifs*. Les premiers constituent ce qu'il appelle « le syndrome gastrique initial » (troubles de l'appétit, douleurs après les repas, régurgitations acides, toux gastrique, vomissements, dilatation stomacale, etc...) Ce « syndrome » apparait d'ordinaire avec les premiers signes de la tuberculisation pulmonaire; inversement il peut les précéder. Tout en admettant que les troubles digestifs peuvent précéder la tuberculose pulmonaire (p. 48 et 81), l'auteur déclare qu'ils sont *l'effet* et *non la cause* de la tuberculose (p. 69). Il repousse l'opinion de M. Bouchard d'après laquelle la dilatation de l'estomac pourrait servir de porte d'entrée à la tuberculose.

L'évolution du « syndrome gastrique initial » est curieuse; à mesure que les lésions pulmonaires s'accentuent, les troubles gastriques diminuent pour disparaître complètement au bout d'un temps plus ou moins long, après des alternatives de mieux et de pire.

L'existence de ces troubles gastriques a pour M. Marfan une *importance diagnostique* prépondérante. Un malade (p. 81) entre à l'hôpital ;

Digitized by Google

il a maigri, il a pâli : en auscultant *les sommets*, on trouve un peu *d'inspiration rude* ou *peu pénétrante, une expiration prolongée; la toux est très légère....* Pour M. Marfan, tout ceci n'autorise pas le diagnostic : *début de tuberculose pulmonaire.* Mais si en même temps on constate : appétit irrégulier, digestions pénibles, renvois acides, toux survenant après les repas, bruit de clapotage, il ne faut plus hésiter et on peut affirmer la tuberculose commençante.

Quelle est *la pathogénie* de ces troubles gastriques? L'auteur l'explique par un état humoral spécial, par *une anémie prétuberculeuse;* cette anémie produit d'une part *l'inertie gastrique* (avec ou sans dilatation), d'autre part *l'insuffisance chlorhydro-pepsique*, ou, si l'on aime mieux, la diminution des sécrétions de l'estomac; quant aux *vomissements*, ils reconnaissent comme cause une irritabilité plus grande du pneumogastrique.

Cette anémie tuberculeuse avec troubles gastriques simule à s'y méprendre une chlorose vraie. Aussi l'auteur insiste-t-il à juste titre sur ce point de diagnostic délicat. Nous avons regretté toutefois de voir passée sous silence la recherche des respirations anormales, de cette inspiration *rude et basse* qu'on trouve au niveau d'une région sous-claviculaire, quelquefois des deux et dont un maître en auscultation a fait ressortir récemment toute l'importance diagnostique. A côté des troubles gastriques *précoces* il existe des troubles gastriques *tardifs*. Ceux-là surviennent à la période de ramollissement et à la période d'excavation. Il s'agit là d'une *véritable gastrite*. Toujours précédée de diarrhée, elle s'accuse par une anorexie absolue, de la douleur au niveau des fausses côtes, des vomissements avec état nauséeux; l'estomac est toujours dilaté, la langue devient sèche, rouge, dépouillée. C'est là en quelque sorte un accident ultime résultant, soit d'une auto-infection du fait de la suppuration pulmonaire, soit de l'irritation que produisent sur la muqueuse gastrique les crachats déglutis par le malade.

Le traitement sera différent suivant la variété des troubles gastriques auxquels on aura affaire. S'agit-il du « syndrome initial », on s'attaquera surtout à la cause, c'est-à-dire à l'anémie, puis on traitera chaque symptôme en particulier; s'agit-il de la gastrite terminale, c'est à l'opium et au régime lacté qu'il faudra avoir recours.

L'étude anatomo-pathologique, faite avec soin, a permis à M. Marfan d'affirmer qu'à part de rares exceptions les *lésions de l'estomac chez les tuberculeux ne sont pas des lésions tuberculeuses*. Il n'a trouvé rien autre chose qu'une gastrite intertubulaire ou sous-glandulaire, parfois papillaire avec épaississement de la muqueuse, érosions pontuées, dilatation des tubes glandulaires. Jamais il n'a pu constater la présence du bacille de Koch.

L. Queyrat.

Le Propriétaire-gérant, Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD et GALLOIS.

Digitized by Google

NOTE SUR LES RAPPORTS

DE L'IMAGINATION ET DU DÉLIRE

Par Ch. FÉRÉ

MÉDECIN DE BICÊTRE

Il serait facile de trouver dans la littérature des relations de conceptions volontairement construites et transformées peu à peu dans l'esprit de leur auteur qui finit par y ajouter foi. On pourrait citer plusieurs romanciers, et même des philosophes qui sont devenus les dupes de leurs constructions. Ces faits incorrectement observés en général et incapables pour cela de servir de base à une étude scientifique cesseront de surprendre si on les rapproche de ce qui se passe quelquefois à la suite du rêve. On sait, en effet, que les rêves, qui ont des grandes analogies avec les phénomènes de l'imagination, sont capables de se prolonger et de s'imposer à l'état de veille et quelquefois sont l'origine d'un véritable délire. Ce rôle du rêve dans l'évolution du délire a frappé depuis longtemps l'attention, il a été signalé en particulier par Falret, Moreau de Tours, Brierre de Boismont, etc., et en dernier lieu par M. Chaslin [1].

Lasègue a particulièrement insisté sur son importance dans le délire alcoolique, et il a été jusqu'à dire, et non sans raison, que le délire alcoolique n'est pas un délire, mais un rêve [2]. J'ai déjà eu occasion de citer quelques faits de délire hystérique, dans lesquels le rêve n'avait pas joué un moindre rôle [3]. Chez les hystériques, la variabilité du délire peut s'expliquer par le travail nocturne de l'esprit : il n'est pas rare de voir le matin, chez ces sujets, les hallucinations et les délusions de la veille remplacées par d'autres, dont on retrouve plus tard l'origine dans des rêves [4]. Les phéno-

1. Chaslin, *Du rôle du rêve dans l'évolution du délire*. Th., 1887.
2. Lasègue, *Études médicales*, 1884, t. II.
3. Ch. Féré, *La médecine d'imagination*. Br. in-8, 1886. (*Progrès médical*.)
4. Les rêves prolongés chez les hystériques sont loin d'être rares. Souvent ils déterminent des illusions isolées qui peuvent passer inaperçues. Une femme rêve qu'elle est en partie fine et qu'une lampe renversée a gâté sa robe; à son réveil

Digitized by Google

mènes du rêve peuvent même quelquefois s'objectiver d'une façon tout à fait saisissante en donnant lieu à des troubles somatiques plus ou moins persistants [1].

Le fait suivant montrera que le rapprochement que nous faisons entre les constructions imaginaires de la veille et le rêve n'est pas illégitime, et que les deux phénomènes sont capables d'avoir les mêmes conséquences.

Obs. — Il s'agit d'un homme de trente-sept ans, commerçant, appartenant à une famille dans laquelle on peut, à une enquête superficielle, relever un certain nombre d'accidents nerveux. La mère a eu des attaques convulsives dans sa jeunesse. Un oncle maternel migraineux a fait une tentative de suicide. Un cousin, fils d'une tante maternelle, est atteint d'un tic exclamatoire dont j'ai communiqué l'histoire à M. Guinon qui l'a utilisée dans son mémoire [2].

Lui-même a été sujet pendant son enfance à des terreurs nocturnes et à des accès fréquents de tristesse; il était habituellement sombre, évitait les jeux, cherchant la solitude. Depuis plusieurs années, il présente des troubles neurasthéniques, vertiges, céphalées, dyspepsie, craquements sous-occipitaux. On ne relève chez lui aucune malformasion, aucun point douloureux; pas d'anesthésie; rien qui puisse rappeler l'hystérie. M. M... est marié depuis dix ans; il a deux enfants qui n'ont pas eu de convulsions, ni aucun trouble névropathique.

M. M... paraissait n'avoir qu'à se féliciter de sa situation, autant dans son commerce que dans sa famille. Son entourage s'expliquait mal son attitude morose et déprimée; mais, si on souffrait de son indifférence, on n'avait à se plaindre d'aucune réaction violente ni d'aucune exigence. M. M... paraissait résigné plutôt que malheureux. Jusqu'au milieu de l'année 1886, il s'occupait de ses affaires avec régularité; ce n'est qu'à partir de cette époque que l'on commence à s'apercevoir qu'il avait ce qu'on appelait des absences. Quelquefois on le voyait suspendre son travail, soit au bureau, soit dans le magasin, et rester immobile et souriant; ces suspensions duraient quelquefois plus d'un quart d'heure lorsqu'il ne se trouvait auprès de lui que des employés qui n'osaient l'interpeller; et d'ailleurs elles ne cessaient guère qu'à la suite d'une excitation accidentelle, d'un bruit plus violent qui se faisait au voisinage. Plusieurs fois même on s'était aperçu qu'il ne répondait pas aux interpellations si on n'élevait pas la voix. Ces « absences » s'accentuaient de plus en plus; mais ce fut le 8 janvier 1887 que M. M... eut pour

elle la fait ranger précipitamment. Plusieurs semaines plus tard, quand elle la retrouve, elle est tout étonnée qu'elle soit sans tache, et ce n'est qu'à grand'peine qu'elle peut reconstituer l'origine de son idée fausse.

1. Ch. Féré, *Note sur un cas de paralysie hystérique consécutive à un rêve.* (*Bull. Soc. biologie*, 1886, p. 511; et *Brain*, janvier 1887, p. 488.)

2. Guinon, *Sur la maladie des tics convulsifs.* (*Revue de médecine*, 1886.)

Digitized by Google

la première fois, au milieu de sa famille, en dînant, une de ses absences qui ne cessa qu'après plusieurs interpellations. Les accidents antérieurs n'avaient pas d'ailleurs passé inaperçus; M. M... avait perdu beaucoup d'autorité sur son personnel; un certain nombre de personnes étrangères avaient eu connaissance de ce trouble mental, et les affaires de M. M... s'en étaient ressenties. D'autre part, on craignait de l'émouvoir et d'aggraver sa position en la lui dévoilant; on se décida à me consulter sans l'en avertir. Je pensai tout d'abord à des accidents comitaux et je fis établir une surveillance dans ce sens; on ne découvrit rien. On constata à cette occasion que pendant ses « absences » M. M... ne présentait aucune pâleur de la face, qu'au contraire il était plutôt légèrement congestionné, et qu'il avait souvent une expression de béatitude qu'on ne lui connaissait plus à l'état normal depuis plusieurs années. Les mêmes phénomènes se reproduisaient journellement et l'inquiétude augmentait autour de M. M..., lorsque, le 24 février, son beau-père se trouvant dans son bureau avec plusieurs autres personnes, arrive un étranger qui demande M. M... en s'adressant à lui-même qui était précisément en état d' « absence » tout près de la porte. A la seconde interpellation, M. M... répond : « Il est à Chaville. » Cette réponse étrange provoqua chez M. M... une sorte de terreur, il s'enfuit précipitamment derrière une cloison au fond de son magasin, dans un état d'anxiété extraordinaire. On le ramène dans son appartement sitôt remis de son émotion; il demande à rester seul; on le laisse et on l'observe. Au bout de quelques minutes, M. M... a de nouveau son expression béate, reste à l'immobilité complète. La famille prend alors la résolution de le mettre, avec ménagements, au courant de la situation et de l'amener à se faire soigner; on était dans l'hypothèse de l'épilepsie et de manifestations inconscientes. M. M..., qui se rendait compte de son état et en était atterré depuis qu'il avait été pour ainsi dire réveillé en sursaut par sa réponse étrange, déclara qu'il irait me consulter le surlendemain. Il vint en effet, et voici ce qu'il m'apprit :

Il était dès sa plus tendre enfance, comme ses proches avaient pu le remarquer, sujet à des accès de tristesse, dans lesquels il avait une grande propension à interpréter en mauvaise part tout ce qui se passait autour de lui, et prenait momentanément en haine les personnes qui l'entouraient. Il dissimulait ces antipathies, parce que son père qui l'élevait très sévèrement ne les aurait par tolérées; mais il s'éloignait, allait se cacher dans les endroits les moins fréquentés de la maison et restait là des heures assis; plus tard, quand il lui était permis de sortir, il partait et errait seul une partie de la journée. C'est dans ces heures de solitude qu'il commença à construire des châteaux en Espagne qui prirent peu à peu une importance considérable dans sa vie. Ses constructions étaient d'abord éphémères, quotidiennement remplacées par de nouvelles; mais peu à peu elles prirent plus de consistance. Chaque fois que le jeune M... éprouvait le besoin de s'isoler, il reprenait

Digitized by Google

son rêve du matin ou de la veille, et parcourait une carrière parallèle à la sienne, carrière rapide dont l'évolution durait quelques jours, une semaine ou deux. Quand il était bien pénétré de son rôle imaginaire, il lui arrivait souvent de continuer son rêve même en présence d'autres personnes. Quand il était au collège, des classes entières se passaient en rêve; il n'avait souvent rien entendu ni rien vu de ce qui s'était passé autour de lui. M. M... a parcouru ainsi une multitude de carrières fictives dans des directions différentes, tantôt militaire, tantôt marin, tantôt ingénieur, etc. Les événements semblaient s'enchaîner naturellement à la satisfaction du rêveur qui préférait sa vie fictive à sa vie réelle.

M. M... termina tant bien que mal ses études. A sa sortie du collège, sa vie changea : il vivait en commun toute la journée avec les autres employés de la maison; ses devoirs de famille et ses plaisirs l'occupaient le soir; ses affaires urgentes et multiples tenaient sans cesse son attention éveillée. Il ne restait guère de temps pour les rêveries.

Il se maria en 1877, et en même temps il devint chef de la maison de commerce où il était employé. Il était satisfait de sa situation à tous égards et était d'ailleurs fort occupé de ses affaires; il n'avait que fort peu de temps de répit. Dix-huit mois après son mariage, sa femme devint grosse et sujette à des indispositions fréquentes qui troublaient souvent son sommeil. Il commença à avoir des insomnies. Tout d'abord elles n'étaient remplies que par des préoccupations de ménage et d'affaires. Mais peu à peu il revint à ses anciennes constructions. Elles commencèrent par être comme autrefois peu durables et peu absorbantes; mais graduellement elles acquirent plus de durée et d'intensité, et enfin elles se fixèrent dans une forme définitive.

Voici en résumé en quoi consistait cette vie idéale qui durait depuis bientôt quatre ans : M. M... avait fait construire à Chaville à la lisière du bois un pavillon entouré d'un jardin. Par des agrandissements successifs, le pavillon était devenu château; le jardin, parc; les écuries, les chevaux, les pièces d'eau étaient venues orner le domaine. L'ameublement intérieur s'était modifié parallèlement. Chaque fois qu'il pouvait s'isoler, M. M... se transportait là, méditant une amélioration, un ornement, qui s'effectuait aussitôt. Une femme était venue animer ce tableau; deux enfants étaient nés; il ne manquait à ce ménage idéal que d'être légitime. C'était le seul nuage dans le bonheur de notre rêveur.

Il est certain qu'il marquait une grande froideur vis-à-vis de sa femme; mais on ne peut pas obtenir davantage de sa sincérité. Il semble que ses propres enfants aient complètement été oubliés. Ses affaires ne l'intéressaient plus; il n'était maintenu que par son entourage et ses employés qui obéissaient à des traditions établies et le forçaient en quelque sorte à marcher dans la machine en mouvement. mais il cite plusieurs opérations importantes qui n'ont pu se passer

Digitized by Google

sans qu'il y prenne part et dont cependant il ne peut se rappeler aucun détail. Un grand nombre d'actes de sa vie journalière étaient accomplis d'une manière absolument inconsciente, tout à fait machinalement; il n'en conservait aucun souvenir, tandis que ses aventures imaginaires lui sont beaucoup plus présentes à la mémoire.

C'est surtout depuis un mois que les phénomènes subjectifs ont acquis cette intensité. Je l'interroge sur ce qu'il a fait dimanche 20 février, parce que cette journée m'a été signalée comme une de celles où il a été le plus absorbé et le plus distrait; de cette journée il ne sait absolument que ses rêves. Il est certain qu'il est allé avec sa femme à la messe de dix heures; quand je lui rappelle cette circonstance, il me répond : « Je crois bien ce que vous me dites, parce que tout ce qui se passe me montre que j'ai perdu ma raison; mais si je ne tenais compte que de mes souvenirs, je vous affirmerais que dimanche matin je suis allé à Versailles acheter des plantes vertes pour remplacer celles de la salle à manger qui étaient mortes. » Le reste de la journée s'était passé à Chaville. C'est le jeudi suivant qu'il fit cette singulière réponse au client qui l'interpellait. Au moment où cet individu l'aborda, il était, dit-il, dans son salon (de Chaville), occupé à surveiller un tapissier qui modifiait l'arrangement d'une tenture; il était tellement absorbé par cette occupation imaginaire qu'il ne vit pas l'homme se diriger vers lui, et à cette demande : « Monsieur M..., s'il vous plaît, » il répliqua sans s'en rendre compte : « Il est à Chaville. » Mais cette réponse faite en public provoqua chez lui une véritable terreur. « J'ai compris que j'étais fou, » dit-il. Quand on l'eut remis au calme, il fit un retour sur lui-même, se rappela que c'était lui qui volontairement avait construit son délire; mais cependant, au bout d'un certain temps d'isolement, il ne pouvait éviter de retomber dans sa conception imaginaire. Il était prêt à tout supporter pour se débarrasser de ses idées.

M. M... est grand et maigre; il a le système pileux abondamment fourni; il est bien musclé. Un examen attentif ne révèle aucun vice de conformation. Je ne puis que confirmer les résultats de l'examen antérieur et relatifs à l'absence de tout stigmate hystérique. M. M... est pâle, a les muqueuses décolorées, et un léger souffle anémique; il éprouve de temps en temps des vertiges avant le repas qui est fréquemment suivi de somnolences, de ballonnement du ventre, de congestions céphaliques. Il éprouve souvent des éructations et des pesanteurs d'estomac. Il se plaint en outre de céphalée occipitale, d'une sensation de « constriction du cervelet » et quelquefois de craquements sous-occipitaux. En dehors de ces troubles neurasthéniques, M. M... a des insomnies, mais il prétend qu'il ne se souvient jamais de ses rêves. Il est très affirmatif sur ce point que « son idée » n'a pas pris naissance dans un rêve persistant. Un jour qu'il avait eu une légère contrariété avec sa femme, il avait voulu se distraire.

M. M... fut soumis au traitement suivant : douches froides à heure fixe matin et soir; quatre gouttes de perchlorure de fer et huit gouttes

Digitized by Google

de teinture de noix vomique avant chaque repas; trois grammes de bromure de potassium chaque soir. En outre, il fut convenu que le beau-père de M. M..., qui avait été son prédécesseur dans la maison de commerce, s'y installerait de nouveau, ne le perdrait pas de vue et se chargerait de le rappeler à la réalité chaque fois qu'il paraîtrait distrait; M. M... s'engagea à ne plus quitter sa femme en dehors du temps consacré aux affaires; elle l'accompagnerait à la douche, à la promenade, etc.

Je revis M. M... le 10 mars. Sous l'influence de cette surveillance étroite, les absences toujours interrompues, même la nuit, car sa femme s'était imposée de le surveiller jusqu'à ce qu'il s'endormît, avaient déjà presque complètement disparu. On n'avait pas eu à l'interrompre la veille; il en avait eu une le matin. L'attitude était de beaucoup meilleure; l'expression attristée du visage avait disparu. M. M... me raconte que lorsqu'il passe devant les boutiques du boulevard, il lui arrive de voir des objets d'ameublement, qu'il avait sans doute inconsciemment choisis pour en orner son château en Espagne; aussitôt qu'un de ces objets frappe ses yeux, la partie de l'appartement où il l'avait imaginairement placé apparaît immédiatement. En général, M. M... arrive à être maître de l'hallucination; mais ce matin, par exemple, il est rentré de plain-pied dans son rêve.

Les images visuelles paraissent d'ailleurs avoir joué le principal rôle dans le délire de M. M... qui ne peut donner que des réponses sans précision relativement à des souvenirs auditifs, olfactifs, etc.

Il faut noter que M. M... a une imagination visuelle très vive. C'est ainsi qu'il est capable de se représenter une surface colorée avec une intensité suffisante pour avoir la sensation complémentaire lorsqu'il porte son regard sur une surface blanche; et il peut répéter l'expérience avec toutes les couleurs. C'est là un fait extrêmement rare en dehors de l'hypnotisme.

Un mois après le commencement de la surveillance, M. M..., *dont l'état* général était considérablement amélioré, n'avait plus aucune absence, et lorsque, sous l'influence d'une impression visuelle, un tableau hallucinatoire se reproduisait, il ne se trompait plus sur sa réalité, et l'image disparaissait rapidement.

Le 14 mai, M. M..., qui n'est plus soumis à aucune surveillance depuis plusieurs semaines, n'a plus eu aucune absence et il affirme que depuis plus d'un mois il ne lui est plus revenu aucun rappel de ses hallucinations visuelles.

Cette observation montre que la rêverie, pas plus que le rêve, n'est chose indifférente, et que chez certains individus particulièrement prédisposés elle peut entraîner des troubles sérieux de l'intelligence, surtout lorsqu'il leur est permis de vivre dans la solitude. Elle m'a

Digitized by Google

semblé de nature à éclairer un certain nombre de faits incomplètement observés ou défigurés.

La facilité avec laquelle une intervention étrangère faisait cesser les délusions chez ce malade permet de rapprocher ses troubles mentaux de ceux qu'on observe dans les délires qui sont plus particulièrement liés aux rêves. Moreau de Tours a fait remarquer depuis longtemps [1] que, dans la folie hystérique, il est possible, même au milieu de l'excitation la plus intense, d'obtenir une réponse correcte, si on interpelle brusquement le sujet; Lasègue a fait depuis la même observation pour le délire alcoolique.

1. J. Moreau de Tours, *Traité pratique de la folie névropathique.* 1869.

Digitized by Google

NOTE SUR LES
PROPRIÉTÉS TOXIQUES DES SELS DE CUIVRE

Par G.-H. ROGER
Préparateur du laboratoire de pathologie générale à la Faculté de médecine.

I

La toxicité des sels de cuivre, admise comme un dogme depuis la fin du siècle dernier, a été mise en doute par nombre d'expérimentateurs modernes. On sait avec quelle persévérance M. Galippe a essayé d'établir que les combinaisons cupriques sont incapables d'amener la mort lorsqu'on les introduit par la voie digestive. Les travaux de cet auteur ont été confirmés par ceux qui ont repris la question en se plaçant dans les mêmes conditions expérimentales. Tout récemment, à l'Académie de médecine de Bruxelles, MM. Dumoulin et Huguet ont affirmé à nouveau que l'ingestion du cuivre n'amène aucun accident, au moins chez les animaux qui vomissent. Cette conclusion paraît établie actuellement sur un très grand nombre d'observations démonstratives.

Faut-il donc rejeter le cuivre du groupe des substances toxiques? Cette question, qui au point de vue pratique pourrait *peut-être* recevoir une réponse affirmative, doit être résolue négativement, si l'on veut se placer sur le terrain de la physiologie générale. Nous avons essayé d'établir ailleurs qu'il faut regarder comme toxique toute substance qui, introduite dans le milieu organique, est capable de troubler ou d'arrêter les manifestations vitales des éléments au contact desquels elle est placée. Pour l'étude de ces faits, il est impossible d'employer la voie digestive, ni même la voie hypodermique : dans les deux cas, l'absorption est trop lente et l'on ne peut jamais savoir quelle est la quantité de poison qui a pénétré dans l'organisme; de plus, l'action locale du cuivre sur les tissus, et, si l'on emploie la voie digestive, les vomissements et l'arrêt par le foie, sont autant de conditions qui viennent troubler l'étude expérimentale. La seule méthode qui

Digitized by Google

puisse nous renseigner sur les propriétés toxiques des sels de cuivre consiste à introduire directement le poison dans le torrent circulatoire. Ici s'élève une difficulté : les sels de cuivre précipitent l'albumine ; leur injection intra-veineuse pourra amener des lésions mécaniques et déterminer des troubles ne relevant pas d'une intoxication. Aussi faut-il absolument rejeter le sulfate de cuivre ou l'acétate dont se sont servi la plupart des auteurs. Le tartrate double de sodium et de cuivre, employé par Harnack [1], n'a pas d'action sur l'albumine; mais l'usage de l'acide tartrique ne nous semblait pas avantageux; car nous avions vu, dans des expériences antérieures, que les tartrates étaient plus toxiques que les autres sels. Ainsi, pour ne parler que des sels de sodium, la toxicité du tartrate, par kilogramme d'animal, est de 0 gr. 95 contenant 0 gr. 195 Na, tandis qu'avec le chlorure la toxicité est de 5 gr. 17, soit 2 gr. 03 Na. Aussi avons-nous d'abord donné la préférence à l'albuminate de cuivre, déjà employé par Feltz et Ritter [2]. D'après ces auteurs, un chien succombe quand on a injecté dans les veines une quantité de ce sel représentant 0 gr. 0077 Cu par kilogramme. En introduisant 0 gr. 0032 Cu, l'animal vit vingt-huit heures; avec 0 gr. 0025, il succombe du deuxième au troisième jour; avec 0 gr. 002 la survie est de cinq jours. Au-dessous de cette dose, c'est-à-dire en injectant 0 gr. 0015 et 0,001, « les animaux vomissent, ont de la diarrhée séro-sanguinolente, maigrissent beaucoup, mais se remettent complètement. »

En répétant ces expériences sur des lapins, nous avons constaté également que les animaux ne succombent qu'au bout de plusieurs heures ou de plusieurs jours, quand on a introduit une quantité inférieure à celle qui est immédiatement mortelle. C'est là un fait intéressant : car, avec la plupart des poisons, on voit les animaux se rétablir promptement, quand on arrête l'injection intra-veineuse avant d'avoir atteint la dose toxique.

Dans les expériences que nous avons faites, nous avons dissous l'albuminate de cuivre au moyen de carbonate de soude. Pour déterminer la part que prend chacun des deux sels dans la toxicité du liquide injecté, nous avons employé des mélanges en proportions variables. Voici deux expériences faites dans ces conditions.

Exp. I. On fait une solution avec :

Albuminate de cuivre.....	2 grammes.
Carbonate de soude.....	4 —
Eau distillée, q. s. pour.....	120 c. c.

1. Harnack, *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, 1875, Bd. III, S. 44.
2. Feltz et Ritter, *C. R. Acad. Sciences*, 1877, t. LXXXV, p. 87.

Digitized by Google

Cette solution est injectée dans les veines de l'oreille d'un lapin de 1550 grammes; on introduit 5 cent. cubes à la minute. L'animal succombe au 52e cent. cube. Il a reçu par kilogramme 33 cent. cubes 54 de la solution, c'est-à-dire :

Albuminate de cuivre.....	0 gr. 559
Carbonate de soude.....	1 gr. 118

Exp. II. On fait une solution avec :

Albuminate de cuivre.....	1 gramme.
Carbonate de soude.....	3 gr. 8
Eau distillée, q. s. pour.....	110 c. c.

Cette solution est injectée dans les veines de l'oreille d'un lapin de 2000 grammes. On introduit 5 cent. cubes à la minute. L'animal succombe au 90e cent. cube; il a reçu par kilogramme 45 cent. cubes, c'est-à-dire :

Albuminate de cuivre.....	0 gr. 409
Carbonate de soude.....	1 gr. 554

Si les chiffres obtenus dans ces deux expériences ne sont pas tout à fait semblables, c'est que, en même temps que le sel cuprique, nous avons injecté du carbonate de soude. Or nous savons par des expériences antérieures qu'il faut 3 gr. de carbonate de soude pour tuer 1 kil. d'animal; il est donc admissible que le sel sodique soit entré pour une part dans la toxicité du mélange; c'est un point qu'on peut élucider par le calcul. Dans l'expérience I, l'animal a reçu 1 gr. 118 Co^3Na^2, c'est-à-dire une quantité capable de tuer $\frac{1000 \times 1.118}{3} = 372$ gr. L'albuminate de cuivre a donc intoxiqué $1000 - 372 = 628$ gr. en supposant que les effets toxiques s'additionnent exactement; dans cette hypothèse, il faudrait, pour tuer 1 kil. d'animal, $\frac{0.559 \times 1000}{628} = 0$ gr. 89 d'albuminate de cuivre. En appliquant le même raisonnement à l'expérience II, on trouve que la dose d'albuminate de cuivre nécessaire à tuer 1 kil. est équivalente à $\frac{0.409 \times 1000}{1000 - (1.554 : 3)} = 0$ gr. 848. On voit que les chiffres ainsi obtenus sont presque identiques, puisque la différence n'est que de 5 pour 100. Nous admettrons donc que les effets des deux sels s'additionnent et nous prendrons pour équivalent toxique de l'albuminate de cuivre la moyenne des deux chiffres ainsi obtenus, soit 0 gr. 869. L'échantillon employé renfermant 1,35 Cu pour 100, la dose mortelle du cuivre métallique sera donc 0 gr. 0117. Ce chiffre est analogue à celui obtenu par Harnack : en injectant à des lapins du tartrate double de cuivre et de sodium, cet auteur trouve que la dose mortelle par kilogramme oscille entre 0 gr. 0079 et 0 gr. 0119 Cu.

Digitized by Google

On peut conclure de tous ces faits que les sels de cuivre, injectés dans les veines, sont bien plus toxiques que les autres sels métalliques; car, en calculant d'après la dose mortelle des chlorures, on trouve que la toxicité du sodium est de 2 gr. 03, celle du fer 0 gr. 196, celle de l'ammonium 0 gr. 127, celle du potassium 0 gr. 094. Le potassium, qui est le plus toxique de la série, l'est huit fois moins que le cuivre.

II

Pourquoi donc les sels de cuivre, si dangereux quand on les injecte dans les veines, sont-ils si facilement supportés quand on les introduit par la voie digestive? chez quelques animaux, on peut, avec juste raison, invoquer l'influence du vomissement, qui débarrasse l'organisme d'une certaine quantité de poison. Chez les animaux qui ne vomissent pas, cette explication n'est plus de mise; or, Philipeaux[1] a pu administrer pendant un mois à un lapin de 2,400 gr. la dose quotidienne de 2 gr. d'acétate de cuivre; un autre lapin pesant 1,200 gr. prit, pendant six mois, 2 gr. de sous-acétate; au bout de ce temps il pesait 2,500 gr.[2]. Il est important de noter que dans les deux cas le sel cuprique était mélangé aux aliments; car sans cette précaution, les sels de cuivre exercent sur la muqueuse gastro-intestinale une action escharifiante et déterminent des altérations profondes qui ne tardent pas à amener la mort.

Une partie du sel cuprique peut être réduite au contact des aliments qui se trouvent dans l'estomac ou former diverses combinaisons insolubles. Sous ce rapport le sucre joue un rôle capital; à la température de 36°, Postel a vu l'acétate être partiellement réduit par la glycose. Cet auteur a administré à des chiens de même taille qui avaient avalé 4 gr. de vert-de-gris, aux uns de l'eau albumineuse, aux autres de l'eau chargée de sucre; les premiers succombèrent, tandis que les autres purent résister. Voilà donc une nouvelle condition qui nous explique pourquoi les sels de cuivre sont bien mieux tolérés quand on les mélange aux aliments, que lorsqu'on les administre en dehors des repas.

Il est enfin une disposition qui doit servir à protéger l'organisme contre l'intoxication par les sels de cuivre; ceux-ci, absorbés au niveau de l'intestin, doivent, avant de pénétrer dans la circulation générale, traverser un organe, le foie, qui peut les arrêter au passage et les emmagasiner. Ce fait, connu depuis longtemps, a été juste-

1. Philipeaux. *Soc. de Biologie*, 1878, p. 146.
2. Philipeaux et Galippe. *Ibid.*, 1879, p. 141.

Digitized by Google

ment invoqué par M. Vanden Corput [1], lors de la discussion qui eut lieu l'année passée à l'Académie Royale de Bruxelles. Comme l'a fort bien rappelé ce savant médecin, les analyses de Bibra et de Gorup-Bezanez ont montré qu'il existe souvent dans la bile une certaine quantité de cuivre provenant de l'alimentation, tandis que les urines en contiennent à peine quelques traces. De même Reiter et Wibmer ont constaté que le cuivre ne passe qu'en très petite portion dans le sang, alors qu'il existe en quantité très appréciable dans le foie. L'emmagasinement du cuivre dans le foie est donc une sauvegarde pour l'économie : le cuivre séjourne ainsi sans danger pour l'organisme et trouve dans la bile une importante voie d'élimination.

On peut démontrer directement l'action du foie sur les sels de cuivre. C'est ce que nous avons fait, en nous servant de la méthode employée par Cl. Bernard pour la glycose, par Héger, Schiff, Jacques et nous-même pour les alcaloïdes et divers autres poisons. Nous avons injecté comparativement une solution d'albuminate de cuivre dans les veines périphériques et dans le sytème porte, en prolongeant l'expérience jusqu'à la mort de l'animal.

Exp. III. On fait une solution avec :

Albuminate de cuivre.....	2 grammes.
Carbonate de soude.....	4 —
Eau distillée, q. s. pour.....	110 c. c.

Cette solution, injectée dans les veines intestinales d'un lapin de 1840 grammes, amène la mort au 83e cent. cube. Cet animal a reçu, par kilogramme, 45 cent. cubes, contenant :

Albuminate de cuivre.....	0 gr. 818
Carbonate de soude.....	1 gr. 636

Si l'on se reporte à l'expérience II, on voit que nous avions introduit 1 gr. 554 de carbonate de soude et 0 gr. 4086 d'albuminate de cuivre. Nous savons par des recherches antérieures que le foie est sans action notable sur les sels de soude; la dose étant sensiblement la même dans les deux expériences, nous voyons que, pour tuer l'animal, il faut introduire par la veine porte une quantité d'albuminate cuprique double de celle qui amène la mort, quand l'injection est faite par les veines périphériques. Nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que ce rapport est justement celui que nous avons trouvé en étudiant d'autres substances toxiques et

1. Vanden Corput, *Acad. royale de méd. de Bruxelles*, 1886, p. 6 du tirage à part.

Digitized by Google

particulièrement les alcaloïdes végétaux. Mais tous ces résultats ne doivent pas être acceptés sans critique. Le procédé qui consiste à injecter dans la veine porte une substance toxique et à calculer, d'après les chiffres obtenus, quelle est la quantité de poison qui est arrêtée par le foie, est peu conforme à ce qui se passe dans les conditions normales. Ici en effet l'absorption est beaucoup moins rapide; or nous avons montré ailleurs que le foie agit d'autant mieux sur les poisons, que la solution est plus diluée et l'injection plus lente. Dans les conditions physiologiques, le foie doit donc exercer une action protectrice encore plus importante que celle que nous avons constatée dans nos expériences. En effet, pour ne parler que du cuivre, Feltz et Ritter ont trouvé 0 gr. 0225 de ce métal dans le foie d'un chien de 22 kil. 7 ayant succombé deux jours après avoir reçu par injection intra-veineuse 0 gr. 037 de cuivre; chez un autre chien, pesant 15 kil. 5 et qui mourut cinq jours après avoir reçu 0 gr. 0347 de cuivre, les auteurs trouvèrent dans le foie 0 gr. 025 du métal; le foie avait donc emmagasiné 72 pour 100 de la quantité circulante.

III

Si l'on veut déterminer quel est le mécanisme par lequel les sels de cuivre amènent la mort, on se heurte à de sérieuses difficultés. Harnack avait constaté que le tartrate cupro-sodique tuait les grenouilles à une dose correspondant à 0 milligr. 5 ou 0 milligr. 75 CuO. La mort surviendrait en quelques heures, par paralysie musculaire et arrêt du cœur. Si l'on introduit une quantité de poison correspondant à 3 milligr. CuO, l'animal succombe en une heure.

Cette paralysie musculaire a été notée par plusieurs observateurs. Rabuteau [1], ayant injecté 15 à 30 millig. de bichlorure de cuivre dissous dans 0 c. c. 15 à 0 c. c. 3 d'eau chez des grenouilles, observa dans les membres postérieurs une paralysie débutant *du côté où avait été faite l'injection* : les battements cardiaques cessèrent au bout d'une demi-heure ou une heure. En préservant une patte par une ligature qui laissait le sciatique intact, Rabuteau constata que cette patte se contractait quand on appliquait l'électricité sur un point quelconque du corps; la propriété des nerfs sensitifs et moteurs serait donc conservée. Cette dernière expérience est sans doute intéressante, mais on peut, à propos de ces recherches, répéter les critiques qu'adressait Vulpian aux expériences plus anciennes de Moreau. Dès 1855,

1. Rabuteau, *Soc. de Biologie*, 1877, p. 142.

Digitized by Google

Moreau[1], introduisant un petit cristal de sulfate de cuivre dans l'abdomen d'une grenouille, constatait au bout d'une heure que le cœur avait cessé de battre ; la contractilité neuro-musculaire des membres n'était nullement abolie. Au contraire, en mettant le cuivre sous la peau du dos, on observe peu de temps après que les cuisses sont immobiles et ne réagissent plus aux excitations portées sur les muscles et les nerfs. A ces expériences, Vulpian[2] objecte que l'arrêt du cœur est dû à l'imbibition par les sels de cuivre qui diffusent facilement. Si le sel est introduit dans le pied, on constate le lendemain que la partie inférieure de la jambe, qui a été mise en contact avec le sulfate de cuivre, est verdâtre et cadavérisée; mais l'animal n'en continue pas moins à vivre et paraît en parfaite santé.

Nous avons repris cette étude, en employant non plus le sulfate, mais un sel de cuivre ne coagulant pas l'albumine et dépourvu de propriétés caustiques. Nous avons constaté que dans ces conditions le poison diffuse facilement et amène la mort de l'animal, alors même que l'injection a été faite dans le pied. Mais le point sur lequel nous voulons appeler l'attention, c'est que la marche des phénomènes paralytiques varie complètement suivant qu'on introduit le poison dans telle ou telle partie du corps. Ainsi, quand l'injection est faite dans les membres antérieurs, on observe une paralysie ascendante gagnant la racine des membres, les pectoraux et amenant ensuite l'arrêt du cœur. Introduit-on le cuivre dans le tube digestif, les quatre membres s'affaiblissent presque simultanément et le cœur s'arrête de bonne heure. L'arrêt du cœur est encore plus rapide si l'on injecte le poison dans les vaisseaux : ainsi dans une de nos expériences, nous avons observé, au bout de quatre minutes, une parésie des membres postérieurs; au bout de quinze minutes, le cœur était arrêté, tandis que les mouvements respiratoires continuaient encore. Tout autre est l'évolution des accidents, quand on injecte le poison sous la peau du pied. Il survient une paralysie ascendante envahissant les membres postérieurs, les antérieurs, puis les muscles thoraciques et amenant beaucoup plus tard l'arrêt du cœur. Voici un exemple fort net de cette dernière série d'expérience.

Exp. IV. Sous la peau du pied droit d'une grenouille, on injecte, à 2 h. 10, 0 cent. cube 05 d'une solution de tartrate double de sodium et de cuivre, soit 4 milligrammes. On recherche de temps en temps l'état de la contractilité, au moyen de l'appareil à chariot de Du Bois-Reymond. Voici

1. Moreau, *Soc. de Biologie*, 1855, p. 171.
2. Vulpian, *Substances toxiques et médicamenteuses*, p. 44.

Digitized by Google

quelques résultats (les chiffres donnés indiquent l'écartement maximum qu'on peut donner aux bobines pour obtenir une contraction):

	Cuisse droite.	Jambe droite.	Cuisse gauche.	Jambe gauche.	Membres antér.	Pectoraux.
2 h. 4. Grenouille saine	20	20,5	20	20,5	20	22
2 h. 10. Injection sous la peau du pied droit	»	»	»	»	»	»
2 h. 13. Jambe droite traînante	»	10	»	»	»	»
2 h. 40	18	5	»	»	»	»
2 h. 46. La jambe droite ne se contracte plus; la sensibilité persiste, quoique très diminuée.	»	»	»	»	»	»
3 heures	»	»	19	19	»	»
3 h. 15	»	»	20,5	17	»	»
3 h. 40	»	»	20,5	14	»	»
4 heures	»	»	20	13	»	»
4 h. 10	»	»	15	8	17	19
4 h. 30. Plus de contraction à la jambe gauche	»	»	9	»	»	»
4 h. 45. Plus de contraction à la cuisse gauche	»	»	»	»	15	17
5 h. 20	»	»	»	»	10	15

A 5 h. 20, les membres antérieurs sont presque complètement paralysés. On met le cœur à nu et l'on constate qu'il continue à battre.

5 h. 30. L'aspect de l'animal est des plus curieux : les quatre membres et les muscles de l'abdomen sont complètement inexcitables; les pectoraux se contractent faiblement quand les bobines sont à 5 centimètres. Le cœur continue à battre ; la déglutition persiste ; les paupières conservent leurs mouvements ; en somme, la face a un aspect normal, qui contraste étrangement avec l'anéantissement des autres parties du corps.

6 h. 30. Les battements cardiaques, très ralentis depuis 6 heures, se suppriment complètement ; seuls, les muscles de la face continuent à se contracter.

L'expérience que nous venons de rapporter et dont nous allons bientôt discuter les résultats, établit que le cuivre agit sur le tissu musculaire. On peut du reste démontrer très simplement le fait, en faisant plonger comparativement deux gastro-cnémiens de grenouille, l'un dans une solution sodique, l'autre dans de l'albuminate de cuivre et en étudiant la contractilité au moyen d'un appareil d'induction.

Exp. V. On fait deux solutions :

	Liquide A.	Liquide B.
Carbonate de soude	0 gr. 066	0 gr. 066
Chlorure de sodium	0 gr. 15	0 gr. 15
Albuminate de cuivre	»	0 gr. 033
Eau distillée, q. s. pour	30 c. c.	30 c. c.

Dans chaque solution, on fait plonger un gastro-cnémien de grenouille

Digitized by Google

suspendu par un fil et tendu par un poids de 10 grammes. On explore la contractilité avec l'appareil de Du Bois-Reymond.

1 h. 35. Muscles sains se contractant quand l'écartement est de 38 centimètres.

1 h. 40. Les muscles sont mis chacun dans un liquide.

	Liquide A.	Liquide B.
1 h. 45.....	38	40
1 h. 55.....	38	38
2 h. 10.....	35	30
2 h. 30.....	30	19
2 h. 55.....	29	9
3 h. 20.....	25	»
6 h. 30.....	17	»

Cette dernière expérience nous montre qu'il y a, au début de l'empoisonnement, une période passagère d'excitation, se traduisant par une légère augmentation de la contractilité électrique et parfois par l'apparition spontanée de petits mouvements fibrillaires ; le même effet peut s'observer sur l'animal vivant, mais il est moins net. En tout cas, au bout de peu de temps, l'excitabilité diminue, d'abord lentement, puis très rapidement. En 1 h. 1/2 ou 2 h., la contractilité est perdue; le muscle est blanchâtre, un peu plus rigide qu'à l'état normal; plongé dans du sérum artificiel, il ne reprend plus ses propriétés contractiles.

Faut-il conclure de ces faits que le cuivre est un poison musculaire? Il est incontestable que ce métal abolit la contractilité des muscles; mais il ne s'ensuit pas qu'il les frappe primitivement et exclusivement; la sensibilité ne reste pas intacte; elle résiste plus longtemps que la motricité, mais elle finit par être atteinte à son tour. En se bornant même à l'analyse des manifestations paralytiques, on constate que l'animal présente déjà une certaine gêne à exécuter quelques mouvements, une difficulté à se retourner quand on le met sur le dos, souvent même une paralysie assez notable, alors que la contractilité électro-musculaire est parfaitement intacte. Le cuivre n'est donc pas un poison exclusivement musculaire; il frappe l'ensemble du système moteur.

IV

Après avoir étudié l'empoisonnement cuprique chez la grenouille, nous pouvons comprendre facilement ce qui se passe chez les animaux supérieurs. Pour observer la marche des accidents, il faut introduire dans le sang une quantité de poison inférieure à celle qui est immédiatement mortelle; on voit alors se dérouler progressivement les phénomènes qui caractérisent cette intoxication.

Digitized by Google

Exp. VI. Lapin, 1950 grammes. Injection dans les veines de l'oreille d'une solution contenant, pour 120 cent. cubes de liquide, 2 grammes d'albuminate de cuivre et 4 grammes de carbonate de soude. L'animal reçoit 35 cent. cubes représentant par kilogramme de son poids 0 gr. 3 d'albuminate de cuivre. Détaché, il ne paraît pas malade; mais, au bout de cinq minutes, les membres postérieurs commencent à se paralyser : au bout de sept minutes, les membres antérieurs s'affaiblissent un peu, puis la respiration devient faible et superficielle; l'animal succombe au bout de dix-sept minutes, par arrêt respiratoire, le cœur continuant à battre.

En comparant les résultats de cette expérience avec plusieurs autres que nous avons faites, nous arrivons à conclure que le cuivre peut amener tout d'abord un certain degré d'hyperexcitabilité musculaire; la percussion ou l'électrisation des muscles détermine parfois d'assez violentes contractions; mais ces phénomènes sont très passagers et bientôt survient une période de dépression. Ce sont d'abord les membres postérieurs qui s'affaiblissent, puis se paralysent; ils pendent inertes, tandis que l'animal se soutient encore sur les pattes de devant; la paralysie porte surtout sur le système moteur, car la sensibilité à la douleur persiste, quoique diminuée. Au bout de quelques minutes on voit les membres antérieurs s'affaiblir à leur tour; alors un nouveau phénomène se produit, l'animal a l'air inquiet, les pupilles sont fortement dilatées, la bouche est ouverte; les mouvements respiratoires deviennent de plus en plus superficiels et plus rares; enfin ils s'arrêtent complètement, tandis que le cœur continue à battre, comme on peut s'en assurer en ouvrant rapidement le thorax.

Au moment où l'animal vient de mourir, si l'on cherche quel est l'état du système moteur, on n'arrive à produire aucun mouvement dans les membres inférieurs, soit en excitant les nerfs, soit en agissant directement sur les muscles. Aux membres supérieurs, la contractilité subsiste, mais il faut employer des courants énergiques. Quant au phrénique et au diaphragme, leur excitation est toujours restée complètement négative.

De l'analyse bien simple que nous venons de faire, il ressort que le cuivre amène une paralysie à marche ascendante; jamais on ne note de convulsions; tout au plus y a-t-il un peu d'agitation au début de l'expérience; enfin la mort reconnaît pour cause un arrêt respiratoire. Dans un travail fort intéressant, Harnack, en employant le tartrate double de cuivre et de sodium, est arrivé à conclure que la mort résulte d'une paralysie simultanée des muscles respiratoires

Digitized by Google

et du cœur; à l'autopsie, on trouverait cet organe plein de sang, flasque et complètement inexcitable. Dans nos expériences au contraire, nous avons toujours vu les battements cardiaques persister après la mort de l'animal; nous ne voulons pas dire pour cela que le cuivre reste sans action sur le myocarde; nos recherches sur les grenouilles contrediraient une pareille assertion; mais nous croyons pouvoir affirmer que chez les animaux supérieurs la mort survient par arrêt respiratoire.

L'étude de critique expérimentale que nous venons de faire nous conduit aux conclusions suivantes :

1° Les sels de cuivre sont très toxiques quand on les injecte directement dans le torrent circulatoire.

2° Ils ne sont presque pas toxiques quand on les introduit par le tube digestif; la différence des résultats tient à ce qu'une partie du poison est rejetée par le vomissement, une partie neutralisée dans l'estomac, particulièrement au contact de la glycose, une partie en fin arrêtée et emmagasinée par le foie.

3° Les sels de cuivre amènent des accidents paralytiques, suivant, chez les animaux supérieurs, une marche régulièrement ascendante et déterminant la mort par arrêt respiratoire. La contractilité des muscles se perd rapidement, mais il existe des troubles concomitants du système nerveux, qui empêchent de considérer le cuivre comme un poison exclusivement musculaire.

Digitized by Google

DU TRAITEMENT DES ANÉVRYSMES
DE L'AORTE THORACIQUE
PAR LA MÉTHODE DE MOORE

Par le Dr CHARMEIL
Interne des hôpitaux de Lyon.

(*Fin.*)

Obs. XV (personnelle). — J... Henri, serrurier, entre le 25 juin 1887 dans le service du professeur Lépine.

Pas d'antécédents pathologiques héréditaires.

Marié. — 5 enfants bien portants.

A toujours joui d'une excellente santé jusqu'à ces derniers mois. — Aurait eu la syphilis au service militaire (chancre et accidents secondaires du côté de la gorge).

Quelques excès alcooliques. Jamais de rhumatisme.

Pas d'impaludisme. — Une attaque légère de choléra en 1884.

Depuis trois ou quatre ans, le malade se plaint de douleurs dans l'épaule droite, douleurs revêtant le caractère névralgique, et s'irradiant parfois dans tout le bras.

Jamais, assure-t-il, il n'a eu de palpitations; jamais de douleur ou d'angoisse précordiale, de vertige. Le malade, qui tousse un peu tous les hivers, s'est trouvé beaucoup plus oppressé cette année. Depuis huit mois, toux presque continuelle, s'accompagnant d'une expectoration abondante de crachats purulents. — Un peu d'amaigrissement. Conservation parfaite de l'appétit. — Jamais d'hémoptysie. Jamais de fièvre.

Il y a trois mois, il se mit sur le devant de la poitrine un large emplâtre d'une toile souveraine; quand deux mois après il l'enleva, il remarqua qu'une tumeur, ayant alors à peu près le volume d'une petite amande, siégeait au-devant de la région chondro-costale droite, au niveau de la 3e côte, tumeur animée de battements, absolument indolore, et qui augmenta rapidement de volume au point d'acquérir la dimension qu'elle offre quand le malade entre dans le service. Depuis un mois, il a pris sans résultat de l'iodure de potassium.

Au moment de l'entrée, le malade paraît un homme encore vigoureux, mais un peu amaigri; figure colorée, yeux brillants et animés.

Digitized by Google

Sur la paroi antérieure du thorax, à droite du sternum, s'étendant sur une hauteur de 9 cent. du 3e au 5e espace intercostal, ayant une largeur égale de 9 cent., on constate la présence d'une tumeur faisant un relief régulièrement arrondi, saillante de 4 cent. environ, de consistance assez ferme, animée de battements isochrones aux battements cardiaques, et devenant à chaque systole le siège d'une expansion manifeste. — Au moment de la diastole, on peut percevoir nettement une sensation de fluctuation. — Les battements sont plus marqués dans la zone inférieure et interne.

Elle est absolument indolente et l'exploration n'est aucunement pénible au malade. Pas de modification de la coloration des téguments à son niveau.

Du côté du cœur, la pointe légèrement abaissée bat dans le 5e espace, sur la ligne mamelonnaire. — A l'auscultation, on constate la présence à la pointe d'un 2e bruit dédoublé, qui a parfois un timbre soufflant très net. Ce dédoublement du deuxième bruit, on le retrouve dans toute la région cardiaque. Il est également très marqué sur la tumeur, au niveau de laquelle on ne perçoit pas de souffle surajouté. — L'impulsion cardiaque est forte et les battements sont très réguliers.

Les deux pouls radiaux sont parfaitement égaux. Ils n'ont pas de caractère bondissant.

Du côté des poumons, à la percussion, on constate, dans la fosse sus-épineuse droite, une matité très nette en arrière avec une exagération marquée des vibrations thoraciques. — A l'auscultation, malgré l'abondance de l'expectoration purulente, on ne constate pas de bruit morbide bien net; ce qui domine en avant et en arrière, des deux côtés, c'est une très grande obscurité respiratoire.

Bon appétit. Bonnes digestions.

Rien à noter du côté de l'abdomen, ni du foie.

Jamais d'œdème des membres inférieurs.

Pas de raucité de la voix. — Pas de différence dans les 2 pupilles qui ont leur dimension normale. Urine colorée, un peu trouble, ne contenant pas d'albumine.

Diagnostic : anévrysme sacciforme de la portion ascendante de l'aorte. — Traitement : diète restreinte, repos au lit, deux grammes d'iodure de sodium.

28 *juin*. — La tumeur paraît augmenter et pointer à la partie inféro-interne; on double la dose d'iodure.

30 *juin*. — Le malade crache moins depuis son entrée à l'hôpital.

3 *juillet*. — Dimension de la tumeur : 11 cent. de diamètre; 5 cent. 1/2 de saillie.

Elancements au niveau de la tumeur.

Ce matin, dans l'intention d'introduire un ressort à travers une canule plate construite à cet effet, on commence par explorer l'anévrysme à l'aide d'aiguilles à acupuncture de 6 cent. de longueur. On les introduit d'abord au centre de la tumeur, puis dans 2 points interne et inférieur,

Digitized by Google

là où les battements plus énergiques semblaient indiquer une moindre épaisseur des parois de la poche.

On n'a pas la sensation d'être arrivé dans une cavité où la pointe des aiguilles soit libre. Néanmoins, les oscillations communiquées aux aiguilles ont une énergie qui semble bien prouver qu'on doit se trouver en rapport avec le sac.

La canule étant trop petite, on renvoie à un jour ultérieur l'introduction du ressort, à l'aide d'un instrument plus approprié. — Augmentation de l'iodure : six grammes par jour.

6 *juillet.* — On recommence l'exploration à l'aide des aiguilles dont on s'est déjà servi, et en passant à travers la plaie non encore complètement cicatrisée où on avait enfoncé le premier trocart. Une fois renseigné sur la direction à donner à la canule, on agrandit avec une lancette la petite incision qui existait déjà à la partie inféro-interne de la tumeur, là où les battements étaient le plus énergiques.

Puis on introduit la canule : elle est aplatie, mesurant à peu près trois millimètres de largeur et un millimètre d'épaisseur; son calibre a été calculé de manière à laisser passer exactement le ressort de montre, qui lui-même a environ deux millimètres et demi de largeur. Cette canule contient un trocart plat approprié à sa forme; elle a 9 centimètres de longueur utilisable.

Son introduction est très facile; lorsqu'on l'a enfoncé à sept centimètres de profondeur, on a la sensation très nette que son extrémité est libre dans une cavité. Pourtant en retirant le trocart, il ne s'écoule qu'un peu de sang en bavant.

On essaye alors l'introduction du ressort, en commençant par la périphérie; dès qu'il a dépassé la longueur de la canule, le sang sort en petits jets systoliques, qui montrent bien qu'on se trouve dans l'intérieur du sac. Mais à peine a-t-on introduit quelques centimètres qu'on est arrêté.

On retire le ressort et on recommence l'introduction par la partie centrale : cette fois tout marche à merveille, et le ressort disparaît tout entier en quelques secondes; on essaye de repousser son extrémité externe dans l'intérieur du sac en poussant un mandrin dans la canule; ne pouvant y parvenir, on retire cette dernière et on repousse avec la main le ressort, qui, grâce à l'élasticité des parties introduites, disparaît complètement quand on l'a repoussé jusqu'à fleur de peau.

L'introduction a été très peu douloureuse. Il s'est échappé par la canule une cinquantaine de grammes de sang à peine. La petite hémorrhagie s'arrête spontanément dès qu'on enlève la canule.

Le malade devra manger peu aujourd'hui, garder un repos absolu; on continue l'emploi de l'iodure. — On donne 10 grammes de furfurol en lavement, dans le but de favoriser la coagulation du sang.

8 *juillet.* — Le malade ne souffre pas; il tous se toujours beaucoup, si bien qu'à chaque effort il suinte, malgré le pansement collodionné, quelques gouttes d'un sérum sanguinolent. Cet écoulement est presque insignifiant.

Digitized by Google

La tumeur paraît affaissée sensiblement du côté interne. Ses battements ont beaucoup diminué d'intensité à ce niveau.

Leur maximum se trouve maintenant porté du côté externe, et semble avoir une tendance à s'avancer du côté de l'aisselle.

On continue le même régime ainsi que les lavements de furfurol.

10 *juillet.* — Pas de changements; les battements sont décidément très atténués au niveau du point où on a introduit le ressort.

11 *juillet.* — Ce matin, le malade s'était levé pour aller à la chaise, quand tout à coup il s'affaissa sans perdre complètement connaissance. Quand on le releva on constata qu'il ne bredouillait plus que d'une façon inintelligible et qu'il avait tout le côté droit paralysé ; paralysie faciale avec déviation de la face ; légère dilatation de la pupille droite. Deux heures après l'accident, il commença à pouvoir dire quelques mots et à remuer un peu les membres qui avaient été atteints.

Le soir, à la contre-visite, on constate la disparition complète de tous les accidents paralytiques; le malade a complètement recouvré l'usage de la parole.

On a supprimé hier le lavement de furfurol.

11 *juillet.* — La tumeur se développe d'une façon moins forte du côté de l'aisselle. On note toujours un peu d'écoulement de sérum sanguinolent. — Le malade se plaint d'élancements au niveau de la tumeur.

14 *juillet.* — Depuis hier les progrès de la tumeur sont très marqués, toujours à la partie externe et supérieure, la portion interne conservant toujours l'affaissement et la diminution des battements constatés depuis l'opération.

Dimension : de haut en bas, 13 centimètres; de gauche à droite, 12 centimètres.

Un peu d'engourdissement dans le bras droit.

15 *juillet.* — Devant l'extension que prend de jour en jour la tumeur du côté externe, on décide l'introduction d'un nouveau ressort.

Comme pour la première fois, on débute par une exploration avec une aiguille à acupuncture. Il semble qu'on doive l'enfoncer à une moindre profondeur pour avoir la sensation que la pointe est libre dans une cavité.

On plante la canule et on introduit avec une facilité remarquable un ressort de montre. Pas de douleur.

L'hémorrhagie est presque nulle, l'opération n'ayant duré que quelques secondes.

17 *juillet.* — Les battements sont beaucoup moins accusés à la partie externe; cependant on remarque qu'une infiltration continue à se produire sous le muscle pectoral et s'avance peu à peu du côté de l'aisselle, sous forme d'une tuméfaction dure qui comprime les veines du bras droit qui est légèrement œdématié.

19 *juillet.* — Ce matin le malade a éprouvé un frisson assez violent, avec un peu de fièvre : en enlevant le pansement collodionné, il s'écoule une goutte ou deux de liquide un peu louche.

Digitized by Google

La peau au niveau de la tumeur est rouge et un peu chaude; il semble qu'il y ait un très léger degré de lymphangite superficielle.

La tuméfaction devient de plus en plus marqué du côté de l'aisselle; la compression des veines a amené de l'œdème sur la paroi thoracique.

L'état général n'est pas satisfaisant : le malade est presque constamment assoupi : sa respiration est rapide, un peu stertoreuse. Il crache un peu moins.

20 *juillet.* — Amélioration ce matin. La lymphangite a disparu. Plus de fièvre. Pas de frisson depuis hier matin. L'oppression est toujours très accusée. Les phénomènes d'obstruction bronchique s'accentuent.

21 *juillet.* — Nouveau frisson ce matin. La tumeur anévrysmale est à peu près stationnaire. Pas de douleur à son niveau. On remarque seulement qu'elle est très molle et donne une sensation de fluctuation très nette. État général très grave : dyspnée et cyanose très marquées.

22 *juillet.* — Le malade s'est éteint ce matin à 4 heures, sans agonie [1].

Autopsie. — Pas d'affaissement appréciable de la tumeur qui a conservé une mollesse considérable, et qui donne à la main qui la palpe la sensation de fluctuation très marquée qu'on avait notée dans les derniers jours du malade.

Le volume de la tumeur peut être comparé à celui d'une très grosse orange; elle a 13 à 14 cent. de diamètre, avec un prolongement en pointe du côté de l'aisselle.

En pratiquant une incision suivant le diamètre vertical, incision ne comprenant que la peau, il s'échappe quelques gaz, et on constate au niveau des deux petites plaies par lesquelles ont été introduits les ressorts quelques gouttes d'un liquide louche, en quantité minime.

Le décollement de la peau, des deux côtés de l'incision, permet d'arriver sur le muscle pectoral qui est décoloré.

Après avoir incisé ce muscle perpendiculairement à ses fibres, on rencontre, après avoir traversé une épaisseur de quelques millimètres seulement, une masse de caillots cruoriques mous, ayant l'apparence d'une gelée de groseilles presque liquide, et constituant par leur présence la tumeur extérieure : l'anévrysme ne possédait donc pas en avant de véritable sac, la paroi antérieure n'étant constituée que par la peau et quelques fibres musculaires. A la portion externe, on constate une infiltration sanguine qui suit à sa partie postérieure le muscle grand pectoral, du côté de l'aisselle.

1. M. Zuelzer ayant attiré l'attention sur les modifications de l'excrétion de l'acide phosphorique sous l'influence des coagulations sanguines, on a dosé l'acide phosphorique de l'urine les deux premiers jours qui ont suivi chaque intervention. Nous devons les chiffres suivants, qui ne sont susceptibles d'ailleurs de fournir aucune conclusion, à l'obligeance de M. Bayrac :

29 juin.	1 gr. 492	acide phosphorique excrété par jour.
30 juin.	1 gr. 320	
9 juillet.	1 gr. 430	
10 juillet.	1 gr. 200	

Digitized by Google

Au-dessous du muscle, au niveau des caillots, pas trace d'inflammation ni de suppuration.

Après avoir enlevé ces caillots mous jusqu'au niveau de la paroi costale, on arrive sur le point où la tumeur externe communiquait avec l'anévrysme intra-thoracique; on se contente de constater la dissociation du troisième cartilage costal d'avec la côte correspondante, et on poursuit l'examen de la pièce, non plus d'avant en arrière, mais d'arrière en avant. Pour ce faire, on isole, en sectionnant les côtes, les portions du plastron thoracique se trouvant en rapport antérieurement avec l'anévrysme; puis enlevant d'autre part la paroi antérieure du thorax, on détache le poumon gauche d'abord, puis successivement, en procédant de gauche à droite, tous les organes intra-thoraciques, la portion de la paroi sus-mentionnée restant adhérente à l'anévrysme lui-même.

Séparant alors le poumon droit, on arrive sur la partie postérieure du sac anévrysmal qui se trouvait en contact avec le lobe moyen, sans lui être uni par la moindre adhérence résistante : c'est à peine s'il existait à ce niveau un exsudat fibrineux mou accolant les deux portions contiguës.

L'anévrysme vu ainsi par sa partie postérieure avait une forme ovalaire, à grand diamètre transverse, ayant pour paroi antérieure la partie postérieure de la portion de la cage thoracique enlevée avec l'anévrysme; en arrière, la saillie qu'il faisait, régulièrement arrondie, avait comme dimensions 12 cent. transversalement, sur 10 cent. verticalement.

La consistance était assez dure, indiquant que le sac anévrysmal était rempli de caillots offrant une certaine consistance.

Pratiquant alors une section antéro-postérieure, on constatait que la poche était comblée de caillots résistants. A la partie inférieure, ces caillots étaient encore noirâtres, quoique déjà feuilletés. Au centre même de la poche, existait une masse de caillots de la dimension d'un gros œuf de dinde, caillots entourant de toutes parts les deux ressorts introduits : ces caillots fibrineux, blanchâtres, adhéraient aux deux spires introduites; ils s'étaient si bien formés autour du ressort, qu'ils environnaient chaque tour de spire comme d'un manchon de fibrine. Les deux ressorts étaient côte à côte, dans deux plans parallèles; les manchons fibrineux étaient plus épais autour du premier ressort introduit. Ces caillots feuilletés, résistants, avaient tous les caractères de véritables caillots actifs.

La paroi postérieure du sac anévrysmal n'était constituée que par une couche d'une minceur extrême : elle n'avait pas un demi-millimètre d'épaisseur, et n'offrait presque aucune résistance à l'arrachement avec une pince.

L'examen semblait prouver d'une façon indiscutable qu'une rupture était imminente à ce niveau, et que c'était à la présence des caillots formés autour des corps étrangers, que le malade avait dû une survie de trois semaines à partir du moment où avait été pratiquée la première intervention.

En avant, la poche communiquait largement avec la tumeur extérieure.

Digitized by Google

L'orifice de communication avec l'aorte avait une forme elliptique; il était considérable, admettant facilement quatre doigts.

Cet orifice siégeait à la partie externe de la crosse aortique qui était le siège d'une dilatation extrêmement marquée : cette dilatation naissait presque immédiatement au-dessus de l'orifice aortique qui était absolument sain et ne présentait pas trace d'insuffisance. L'évasement du vaisseau constituait un infundibulum très accusé : tandis que la circonférence de l'anneau aortique au niveau des sigmoïdes était de six centimètres; à 4 travers de doigt au-dessus, la circonférence de la crosse atteignait dix-sept centimètres. C'est à ce niveau, à un cent. du tronc brachio-céphalique, que siégeait l'orifice de communication.

Cette dilatation de toutes les tuniques de l'aorte constituait une poche de la dimension d'un gros œuf de dinde, et comprimait au niveau de son passage au-dessus d'elle la bronche gauche, ce qui expliquait les symptômes morbides prédominants du côté gauche que la malade avait offerts du côté de l'appareil respiratoire.

Au-dessous de la bronche gauche, l'aorte reprenait son calibre, et n'avait plus que 6 cent. et demi de circonférence.

Dans l'intérieur de la dilatation aortique, on constatait des lésions d'athérome extrêmement accusé.

Le cœur n'était pas notablement hypertrophié. Il n'offrait aucune lésion d'orifice.

Les poumons offraient une congestion très accusée des deux côtés.

Du côté gauche, il existait dans les parties postérieures une véritable broncho-pneumonie, qui se combinait avec de l'atélectasie.

Rien de particulier à noter du côté des autres organes, sauf un ramollissement peu étendu du côté de l'insula du cerveau gauche, ramollissement qui s'étendait aux pieds des circonvolutions pariétale et frontale ascendantes. Ce ramollissement était dû évidemment à une embolie, qui s'était traduite pendant la vie par l'aphasie et l'hémiplégie droite transitoires signalées dans l'histoire du malade.

III. — Valeur de la méthode de Moore.

Le principe de la méthode de Moore repose sur des données expérimentales qui remontent, avons-nous dit, à Velpeau. Et les expériences sont si probantes que théoriquement l'essai de l'auteur anglais était pleinement justifié.

Rappelons que Velpeau, en traversant par des aiguilles l'artère fémorale d'un chien, avait produit en moins de quatre jours l'oblitération complète du vaisseau. Si ce résultat avait été obtenu dans un point où la circulation est aussi active, il était permis d'en déduire que dans un sac anévrysmal, où le sang est animé d'un mouvement évidemment moins rapide, où sans aucune intervention il se dépose

Digitized by Google

parfois des couches épaisses de fibrine sur les parois du sac, le but visé serait plus facilement atteint.

Évidemment, ce n'est pas du jour au lendemain qu'on peut espérer l'oblitération du sac anévrysmal. On cherche, comme l'indiquait fort bien Moore dans son mémoire, à mettre au centre de l'anévrysme une sorte de substratum sur laquelle la fibrine se fixera de la même manière qu'elle se fixe sur les parois du sac lui-même. Et de même que c'est à la longue que se produiront les couches stratifiées que l'on rencontre à la périphérie, c'est aussi à la longue que doivent se produire les caillots qui se déposeront sur le corps étranger qui est uniquement chargé de remplir en quelque sorte un rôle de squelette.

Si la tentative de Moore était justifiée, les résultats obtenus sont-ils assez satisfaisants pour autoriser l'emploi d'un mode de traitement qui, malheureusement, n'a compté jusqu'ici aucun succès définitif?

Pour juger d'une façon équitable une méthode thérapeutique, il faut évidemment considérer d'une part la gravité générale de l'affection, et, d'autre part, juger si les cas spéciaux auxquels elle a été appliquée n'offraient pas de par eux-mêmes une gravité particulière.

L'anévrysme aortique est, on peut le dire d'une façon à peu près absolue, une affection qui, laissée à elle-même, condamne le malade qui en est affecté à une mort certaine à bref délai.

Le repos complet, le régime de Tufnell associé à l'emploi des iodures a parfois donné de bons résultats pendant un certain temps; mais il est bien rare que le succès ait été durable.

L'emploi de la galvanopuncture autorise-t-il des espérances mieux fondées?

Oui, s'il s'agit d'une amélioration passagère; les chiffres donnés par Ciniselli, par Robin dans sa thèse, par Petit dans son article du Dictionnaire encyclopédique, démontrent que l'emploi du courant électrique a rendu dans certains cas de signalés services.

Mais de là à produire une consolidation solide de l'anévrysme, une oblitération complète du sac, il y a loin, et l'étude de toutes les statistiques nous montre que l'emploi de cette méthode, qui a contre elle l'inconvénient d'être parfois assez douloureuse, n'a jamais complètement atteint le but cherché : jamais, que nous sachions, on n'a publié, avec pièces anatomiques à l'appui, la relation d'un cas où l'électropuncture ait amené une guérison définitive.

Ce qui fait également le procès de la méthode, c'est le silence relatif qui s'est fait autour d'elle pendant ces derniers temps.

Sous l'influence de Ciniselli, elle avait donné lieu à un véritable engouement, et en quelques années on pouvait réunir dans une étude d'ensemble près de 150 observations.

Digitized by Google

Depuis cinq ou six ans, au contraire, en France au moins, bien que la lumière fût loin d'être faite sur les résultats qu'on pouvait attendre de la méthode, et qu'on ne pût pas considérer la question comme vidée, on chercherait vainement un travail d'ensemble, basé sur l'étude de nouveaux cas et apportant des conclusions définitives.

A l'étranger, le découragement est plus grand encore; les résultats obtenus ont été contestés. On a insisté sur la brièveté de l'amélioration, et nous voyons, par exemple, Poore, qui dans huit cas a employé l'électropuncture, accuser huit insuccès complets, et cela alors que les premiers tâtonnements étant passés, on est fixé sur le mode opératoire qui donne les résultats les plus satisfaisants.

Devant de pareils résultats on est évidemment poussé à porter ses investigations d'un autre côté et à essayer la méthode de Moore, si elle ne fait pas courir des risques immédiats au malade.

Quels sont théoriquement les dangers que pourrait occasionner l'emploi de la méthode?

C'est : 1° l'hémorragie par la canule pendant l'opération : Baccelli insiste beaucoup sur ce point dans sa communication au Congrès de Genève; la pensée de cette complication faillit l'arrêter. Mais l'opération démontra que ses préoccupations n'étaient pas fondées, et dans ses deux observations on ne note que l'écoulement de quelques gouttes de sang par la canule.

Il en est à peu près de même dans nos autres observations. L'opération de Murchison ne fut suivie que d'une perte de sang d'une demi-once, bien qu'elle eût duré une heure. Dans notre dernier cas, le seul où nous ayons employé la canule, la première introduction ne donna pas lieu à une hémorragie de plus d'une cinquantaine de grammes, la seconde n'occasionna que l'issue de quelques gouttes de sang.

Ce n'est que dans l'observation de White et de Pearce Gould qu'on voit notée une hémorragie abondante.

2° Il est un accident auquel on pouvait également penser : c'était la syncope; dans tous les cas que nous avons réunis, on ne la trouve mentionnée qu'une fois, dans l'observation de Ransohoff; l'autopsie démontra qu'un morceau du fil métallique introduit avait passé à travers l'ouverture de communication existant entre le sac anévrysmal et l'aorte, et était venu buter contre l'une des valvules sigmoïdes. C'est à cet incident que l'opérateur américain attribue la défaillance de son malade, qui n'avait duré que quelques instants.

Un pareil accident a tenu évidemment dans ce cas à un mode opératoire défectueux qui rendait possible le passage du fil métallique dans l'aorte elle-même.

Digitized by Google

3° L'embolie, qui semblait devoir être le danger le plus à craindre, n'est notée nulle part dans les observations publiées jusqu'ici.

On ne l'a même pas rencontrée dans le cas que nous venons de citer où un fil métallique avait passé dans l'aorte et ne provoqua aucun accident embolique pendant les quatre semaines que le malade survécut à l'opération.

Dans notre dernier cas, nous avons observé une hémiplégie temporaire droite, avec aphasie qui évidemment ne peut guère s'expliquer que par le détachement d'une parcelle de caillot qui, en se logeant dans une des branches de la sylvienne gauche, a produit le ramollissement constaté à l'autopsie; mais cet accident n'a pas eu lieu au moment de l'opération. A ce moment où le fait d'introduire au milieu de caillots préexistants un corps étranger pouvait évidemment faire craindre le morcellement et le détachement de parcelles fibrineuses qui, lancées dans le torrent circulatoire, auraient provoqué des phénomènes emboliques redoutables, on n'a rien observé de semblable; c'est quatre jours après, le malade s'étant levé, que s'est produit l'accident que nous sommes, nous semble-t-il, autorisés à considérer comme indépendant de l'acte opératoire antérieur.

4° L'action du corps étranger sur le sac au moment de sa pénétration n'est-elle pas susceptible de favoriser dans la paroi un processus ulcératif, qui, sinon immédiatement, du moins plus tard, favorisera la rupture de l'anévrysme?

Là encore nos observations donnent une réponse négative : dans aucun cas on n'a trouvé une rupture qu'on puisse attribuer à la présence du corps étranger : dans le cas de Saboïa, une des pointes d'un des ressorts introduits se trouvait bien au centre de la solution de continuité; mais il existait dans ce cas deux points où l'anévrysme s'était rompu, et la rupture la plus considérable s'était faite dans un point où aucun des corps étrangers introduits n'avait de connexion avec le sac anévrysmal.

5° Enfin on eût pu il y a peu, d'années encore, redouter de la suppuration dans le sac. Aujourd'hui que nous sommes mieux renseignés sur la nature de l'inflammation, nous savons fort bien que si nous opérons avec une rigoureuse antisepsie, rien de semblable ne sera à craindre.

Cette préoccupation était évidemment plus naturelle au moment où Murchison appliquait pour la première fois la méthode de Moore, et se reflète du reste dans la discussion à laquelle donna lieu, à la « Royal and chirurgical Society », la communication de ce chirurgien.

Notons que l'opéré de Murchison, de l'aveu même de l'opérateur,

Digitized by Google

avait succombé à des accidents pyohémiques reconnaissant l'opération pour cause.

Ce n'est évidemment, au moins aujourd'hui, plus un argument contre la méthode.

C'est à l'opérateur à se mettre, par des précautions minutieuses, à l'abri de pareil accident.

Cette discussion, peut-être un peu plus longue, nous a démontré que par elle-même l'opération de Moore, convenablement pratiquée, n'est pas dangereuse pour le malade. Nous nous réservons, du reste, d'insister dans le chapitre suivant sur ce que l'on doit entendre par « convenablement pratiquée ».

Reprenons l'étude de nos observations au point de vue de l'état antérieur des malades, et jugeons si l'état dans lequel ils se trouvaient n'explique pas pour la majeure part l'issue funeste que l'intervention a été impuissante à conjurer.

Par un scrupule bien naturel, quand il s'agit d'essayer une nouvelle méthode sur la valeur de laquelle on n'est pas complètement fixé, les auteurs ont appliqué le traitement de Moore à des malades dont l'état était à peu près désespéré.

Il suffit de se reporter à l'histoire de chacun pour voir que l'extension rapide de l'anévrysme, la tension de la poche, l'intensité des battements laissaient peu d'espoir. On verra également que, dans presque tous les cas, l'opération a été suivie d'une amélioration passagère. Dans le second cas de Baccelli, l'amélioration avait été telle que Zawerthal se demande si ce n'est pas à l'imprudence d'un étudiant qui posa brutalement son stéthoscope sur la tumeur, qu'il faut attribuer l'extension nouvelle de l'anévrysme. Et il conclut que pour sa part il est convaincu que sans ce malheureux accident le malade aurait bénéficié d'une véritable guérison.

Dans ces conditions, on ne peut vraiment pas conclure à la non-efficacité de la méthode de Moore; tout ce qu'on peut dire, c'est que cette méthode pas plus que toute autre n'est susceptible de guérir certains anévrysmes contre lesquels la thérapeutique semble destinée malheureusement à rester toujours désarmée.

Il nous reste maintenant à juger la méthode au point de vue en quelque sorte anatomique, c'est-à-dire à voir si elle a été capable dans certains cas, au moins d'une façon partielle, de produire le résultat cherché.

Dans presque tous les cas, l'examen des pièces a démontré que le but poursuivi avait été en partie atteint. Dans le cas de Murchison, bien que le malade eût succombé quatre jours après l'opération, il existait un caillot fibrineux, adhérent aux parois de la

Digitized by Google

tumeur anévrysmale, au milieu duquel on retrouvait le fil de fer enroulé. De même dans le cas de Domville, où on note de plus l'état de consistance considérable du caillot obtenu.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre une à une toutes nos observations pour faire la démonstration de ce que nous avançons : signalons particulièrement les cas de Cayley, de Ransohoff, de Saboïa où la coagulation était considérable, et où on avait affaire non seulement à des caillots noirâtres et mous, mais encore à des caillots durs et stratifiés.

Dans notre première observation personnelle, nous avons trouvé un beau caillot fibrineux stratifié qui nous a paru s'être formé sous l'influence du corps étranger.

Notre second cas est encore plus probant et nous avons longuement insisté dans la relation de l'autopsie sur les caractères de caillots véritablement actifs qu'offraient les caillots qui entouraient les deux ressorts introduits.

Dans la première observation de Baccelli, on trouva le ressort au milieu du sac anévrysmal, brisé en cinq ou six morceaux et entouré de caillots stratifiés, présentant divers degrés d'organisation.

Dans la seconde, le résultat était encore plus remarquable : on trouva vers le centre de la tumeur anévrysmale « des caillots fibrineux, solides, stratifiés, » et çà et là entre les caillots dix morceaux de ressort.

Pendant la vie, du reste, on note dans toutes les observations, sauf celle de Howard-Marsh où il n'y eut à vrai dire qu'une tentative d'opération, des symptômes en rapport avec la formation de caillots.

Le premier symptôme observé c'est la diminution de l'intensité des battements; ce résultat a été spécialement remarquable dans l'observation de Murchison où l'introduction fut suivie immédiatement de la disparition desdites pulsations, en même temps que d'une diminution dans le volume de la tumeur anévrysmale.

On trouve le fait noté à des degrés divers dans tous les cas; dès le lendemain, au plus tard, on constatait une augmentation notable de la consistance de la tumeur. Dans nos deux cas personnels nous avons remarqué ce phénomène d'une façon très nette.

Enfin presque toujours il y eut une diminution dans l'acuité des phénomènes subjectifs : les malades se déclaraient presque tous notablement soulagés. C'est ainsi que dans l'observation de Saboïa le malade, qui depuis plusieurs mois ne pouvait plus trouver de repos, jouit d'un sommeil calme dès le lendemain de l'opération.

De cet examen il résulte donc que si la méthode de Moore n'a guéri définitivement aucun malade, presque tous ont éprouvé dans

Digitized by Google

les jours qui ont suivi l'opération une atténuation notable dans les phénomènes morbides qu'ils présentaient, atténuation se traduisant extérieurement par une amélioration de l'état local.

Nous pouvons donc conclure de l'étude à laquelle nous venons de nous livrer :

1° Que la méthode de Moore, convenablement appliquée, ne fait courir par elle-même aucun risque bien sérieux au malade;

2° Que la considération du résultat anatomique produit par l'introduction de corps étrangers est faite pour nous encourager à poursuivre nos essais dans la même voie; que les résultats cliniques eux-mêmes, bien que n'ayant pas été suivis de guérison véritable, sont loin d'être faits pour nous détourner de l'emploi d'une méthode qui a à son actif des améliorations indiscutables.

IV. — Indications de la méthode de Moore. — Manuel opératoire.

La discussion à laquelle nous venons de nous livrer ayant, nous l'espérons, justifié de nouvelles tentatives, voyons quels sont les malades chez lesquels nous appliquerons la méthode avec des chances sérieuses d'arriver à un résultat satisfaisant.

Nous étudierons ensuite de quelle manière nous devons opérer; et, nous appuyant sur l'expérience de nos devanciers et sur ce que nous avons observé nous-même, nous fixerons le mode opératoire qui nous paraîtra répondre le mieux à tous les desiderata.

De l'avis unanime de tous ceux qui ont eu recours à l'emploi de la méthode, il faut que l'anévrysme traité soit sacciforme. Pour Moore, c'est la seule condition requise, avec cette autre toutefois que l'orifice de communication avec l'aorte soit unique, autrement dit qu'il n'existe pas dans la poche un courant véritable susceptible d'entraîner au loin des parcelles fibrineuses formées autour du corps étranger.

Baccelli se montre plus difficile; il insiste sur la dimension de l'orifice de communication, qui devra présenter un diamètre très peu considérable. Le sac lui-même, au point de vue de sa forme générale, devra présenter une direction telle que son plus grand diamètre soit perpendiculaire à l'axe du courant sanguin.

Ces dimensions de l'orifice de communication, Baccelli, s'appuyant sur des considérations théoriques, prétend les apprécier d'une façon suffisamment précise en se fondant sur l'état du cœur lui-même : une hypertrophie cardiaque notable, avec un cœur dilaté, coïncidant toujours pour cet auteur avec un orifice de communication de dimen-

Digitized by Google

sion considérable; mais cette manière de juger la grandeur de l'orifice est évidemmeut passible des objections les plus sérieuses, et dans la pratique les signes donnés par l'auteur italien seront toujours insuffisants à fournir des renseignements même approximatifs. Baccelli demande aussi qu'il n'y ait pas de lésions d'aortite déformante trop accusées et trop étendues, pouvant faire craindre le développement d'une nouvelle poche à trop bref délai ou dans d'autres points, condition évidemment excellente en théorie, mais dont la solution pratique nous paraît également malaisée : on ne peut, en effet, d'une façon même approximative, juger de l'état des parois aortiques par l'étude la plus consciencieuse du système artériel périphérique : il peut exister, en effet, chacun le sait, un athérome extrêmement marqué des artères accessibles à nos investigations, sans qu'il soit aussi marqué du côté de l'aorte; et la réciproque est certainement encore beaucoup plus fréquente.

Enfin, la dernière indication qu'il donne, c'est qu'on ne constate pas d'une façon manifeste de lésion d'orifice.

Nous pensons qu'indépendamment des difficultés d'appréciation que soulèvent les conditions exigées par Baccelli, cet auteur veut restreindre beaucoup trop l'emploi de la méthode.

Ainsi doit-on refuser son application à tous les cas n'offrant pas les garanties de succès sus-mentionnées? Évidemment non, et nous conseillerons d'intervenir toutes les fois que l'on aura affaire à un anévrysme pointant à l'extérieur, lorsque l'état général du malade, aussi bien que l'état de son cœur et de ses poumons, paraîtra compatible avec des chances de survie notable.

Si l'on se décide à l'intervention, il faudra opérer aussitôt qu'il sera possible, car le but poursuivi étant l'oblitération du sac anévrysmal, cette oblitération sera d'autant plus facilement obtenue que les dimensions de la poche seront moins étendues.

L'opération décidée, quel est le mode opératoire auquel nous aurons recours?

L'opération devra comprendre deux temps :

Le premier est personnel au professeur Lépine : il consiste dans l'exploration de l'anévrysme avec de longues aiguilles à acupuncture, qui, dans les deux cas où il en a été fait usage, s'est montrée complètement inoffensive. Cette exploration a un double but : d'abord elle vous renseigne sur la route à faire suivre à la canule : lorsqu'un anévrysme fait une saillie notable à l'extérieur, il y a toujours déplacement des parties solides entrant dans la constitution de la paroi thoracique; l'existence de la tumeur elle-même empêche l'exploration des côtes et des espaces intercostaux, qui n'ont plus leurs rap-

Digitized by Google

ports normaux, et les deux portions du thorax n'étant plus symétriques, il sera impossible de se guider sur le côté opposé pour se faire une idée exacte de la situation des parties. On ne s'exposera pas par conséquent à être arrêté par une côte, et à être obligé de faire plusieurs ponctions avec un instrument de dimensions évidemment peu considérables, mais encore infiniment plus gros que ne l'est l'aiguille à acupuncture.

Ensuite, avec la facilité d'enfoncer autant qu'on voudra, sans aucun inconvénient, son aiguille exploratrice, on pourra se rendre un compte exact de l'épaisseur des parois du sac et de la profondeur à laquelle il faut arriver pour obtenir la sensation spéciale indiquant que la pointe de l'instrument se trouve libre dans une cavité, qui sera l'intérieur de la poche anévrysmale elle-même.

Cette indication n'est pas superflue : il suffit en effet de se reporter aux observations, et spécialement à notre première observation personnelle, pour se faire une idée de l'épaisseur parfois très considérable qui sépare la portion superficielle de la tumeur, de l'intérieur du sac ; dans ce cas, cette épaisseur n'était pas moindre de 5 à 6 centimètres, tandis que l'intensité des battements semblait indiquer une situation très superficielle : c'est qu'en avant et autour du sac lui-même, il existait un anévrysme diffus. Or l'action coagulante ne peut évidemment être utile que si elle porte dans la portion de l'anévrysme qui est en rapport avec l'orifice de communication, de manière à empêcher l'afflux incessant du sang et sa diffusion qui, au bout d'un certain temps, se fait d'une manière pour ainsi dire fatale.

Dans notre dernière observation, cette exploration nous a également permis de nous rendre compte qu'il fallait aller très loin pour arriver dans la cavité de l'anévrysme ; c'est ainsi que M. Lépine a été amené à enfoncer la canule à plus de 7 centimètres.

En agissant ainsi, on ne sera plus, comme dans l'observation de Howard-Marsh, obligé de retirer sa canule sans avoir rien introduit, parce qu'on se sent dans un milieu solide, et qu'on ne sait où se diriger pour arriver dans la poche anévrysmale elle-même. Et, comme Murchison, on n'introduira plus le corps étranger dans les portions antérieures au sac anévrysmal lui-même, ce qui, évidemment, rend l'opération absolument inutile.

Une fois renseigné sur la situation exacte de la cavité anévrysmale, de quelle manière faut-il faire pénétrer le corps étranger?

L'emploi d'une canule nous paraît absolument indispensable : en effet, dans notre observation XIII, où on ne s'est pas servi de ce mode de conduction, l'examen nécroscopique a montré qu'un ressort de montre introduit, seul corps étranger susceptible, à cause de sa

Digitized by Google

résistance, de pouvoir être poussé à travers les téguments sans l'intermédiaire de la canule, tendant, en vertu de son élasticité à reprendre sa forme primitive, s'était logé pour la plus grande partie en dehors du sac anévrysmal lui-même. En se servant de ce procédé, on est obligé d'introduire le ressort de montre par la partie périphérique, et alors, au lieu de se pelotonner, il traverse simplement les tissus, à la manière d'un arc étendu, dont une ligne tracée, du point d'introduction au point où l'extrémité vient buter contre la paroi thoracique, constituerait la corde.

Maintenant de quel corps étranger ferons-nous choix? nous servirons-nous, comme Moore, d'un fil métallique qui a été également employé par Domville, Cayley, Ransohoff, etc.?

L'emploi d'un pareil agent est susceptible de deux critiques. La première, c'est qu'on ne sait pas ce qu'on fait : on ignore quelle direction prendra le fil, et on voit notamment que la précaution prise par Ransohoff, de l'introduire à plusieurs reprises dans une boîte de la dimension supposée de l'anévrysme, afin de lui communiquer une tendance à se pelotonner d'une façon déterminée, n'a pas empêché l'introduction d'une portion dans l'intérieur de l'aorte; il n'y eut pas d'accident mortel du chef de cette manœuvre. Mais la possibilité de faits pareils semble *a priori* assez grave pour déconseiller l'emploi d'un procédé semblable.

La seconde, c'est qu'étant donné que le fil métallique est introduit à travers une canule rigide, il conservera, quand on le poussera, la direction primitive qui lui a été donnée, et alors il ne commencera à se replier que quand il viendra buter contre la paroi du sac anévrysmal; si flexible qu'on suppose le fil, il y aura là un petit traumatisme infligé aux parois du sac. Et, d'autre part, les parois étant recouvertes de caillots, on peut concevoir que ce contact suffira pour en détacher quelques parcelles.

C'est ainsi que, dans notre dernière observation, la paroi postérieure du sac anévrysmal était si mince qu'il nous a paru évident que le moindre traumatisme eût provoqué à ce niveau la rupture de l'anévrysme dans la plèvre, et dans ce cas, l'usage d'un fil métallique qui ne se pelotonne que quand il éprouve une résistance, aurait infailliblement amené un accident mortel.

Le fil métallique étant rejeté, aurons-nous recours à l'emploi du catgut, comme l'a fait Murray? — Le résultat obtenu, au dire de Ransohoff, fut nul, et on ne trouva aucun caillot qui se fût formé autour de corps étranger. — La conception théorique qui avait guidé Murray, c'était qu'une fois le caillot constitué autour du catgut, celui-ci, à la longue, pourrait se résorber.

Digitized by Google

Les crins de cheval n'ont pas été employés dans l'anévrysme aortique; Lévis, Bryant, Stimson s'en sont servis sans grand bénéfice dans des anévrysmes siégeant à la sous-clavière, à l'artère poplitée, à la fémorale.

Schröder a employé les crins de Florence. Les avantages qu'offrait cette substance sont, d'après l'auteur allemand, les suivants :

Ils unissent à une grande solidité une rigidité et une finesse considérables.

Lorsqu'on les a chauffés dans l'eau, après les avoir enroulés autour d'un morceau de bois, ils gardent cette forme spirale, même quand on les plonge dans un liquide ayant la température du sang. Ils reprennent cette forme même quand on les a tout à fait étendus, et *a fortiori* quand on s'est contenté de les faire passer à travers une fine canule rigide.

Tous ces avantages, unis à la facilité d'introduction à travers une simple canule de Pravaz, avaient engagé le professeur Lépine à faire usage de ces fils dans son premier cas. Les résultats obtenus, qu'on retrouvera tout au long dans la relation d'autopsie, ne sont pas faits pour encourager le renouvellement de la tentative [1].

Dans le cas de Schröder, les crins se trouvaient bien environnés de caillots, mais ceux-ci existaient également dans les portions du sac où ils n'avaient pas pénétré, si bien qu'il est difficile d'établir la part qu'ils ont pu avoir dans la coagulation.

Enfin, reste le procédé de Baccelli, c'est-à-dire l'emploi du ressort de montre.

C'est incontestablement celui qui paraît avoir fourni les meilleurs résultats [2].

Les ressorts de montre, par leur forme, ne risquent pas, en effet, de pouvoir traverser l'orifice de communication. Ils constituent un disque avec une large surface sur laquelle le sang pourra venir se coaguler. Enfin, introduits au centre de la poche par la canule, ils reprennent leur forme par le jeu de leur élasticité et s'enroulent

1. M. Lépine s'est demandé si, dans ce cas, une part de l'insuccès ne devait pas revenir à ce que les crins de Florence avaient été trempés dans l'huile phéniquée. L'huile n'a-t-elle pas empêché l'adhérence des premières molécules sanguines au corps étranger introduit?

Il a fait à ce sujet une expérience qui semble devoir témoigner dans ce sens. Après avoir trempé dans de l'huile une petite baguette de verre, il introduisit cette baguette dans la jugulaire d'un chien; il sacrifia l'animal quelques jours après; la baguette était libre dans le ventricule gauche et à une des extrémités seulement était coiffée d'un caillot fibrineux.

2. L'idée de leur emploi n'appartient pas à Baccelli lui-même; elle lui avait été suggérée par le Dr Montenovesi.

Digitized by Google

dans le sac anévrysmal, sans risquer d'aller blesser la paroi opposée au point où se fait l'introduction.

Peut-être pourrait-on faciliter l'adhérence de la fibrine aux ressorts de montre en rendant leurs bords légèrement dentelés, ou bien, comme nous le suggérait le professeur Renaut, en les exposant à des vapeurs qui, attaquant le métal, rendraient la surface légèrement rugueuse.

Les vapeurs d'acide osmique qui joindraient à cette action leurs propriétés fixatrices sur les éléments anatomiques arriveraient probablement fort bien au résultat cherché.

Comment introduire les ressorts dans le sac?

Est-il possible de les introduire directement, sans l'intermédiaire d'une canule, et de profiter de leur rigidité pour n'occasionner aux parties que l'on doit traverser que le minimum de traumatisme? Cette idée, M. le professeur Lépine l'a mise à exécution par nécessité, faute de canule convenable, dans notre observation XIV. Le résultat n'a pas paru bien favorable, ainsi que cela résulte de la lecture de l'observation et de la relation d'autopsie. Aussi, dans notre dernier cas, a-t-il eu recours à l'emploi d'une canule plate, ayant exactement le diamètre intérieur suffisant pour laisser passer le ressort de montre.

L'emploi de cette canule a le double avantage de pénétrer, étant donnée sa longueur, jusque dans l'intérieur du sac, et le mandrin qu'on peut y pousser repoussera complètement dans la poche l'extrémité introduite dernière dans la poche anévrysmale.

La facilité véritablement remarquable avec laquelle, à l'aide de cet instrument, se fait l'introduction, nous permet de le recommander comme remplissant toutes les conditions que l'on peut exiger; c'est ainsi que notre dernier ressort a pu être mis en place en quelques secondes seulement, et cela sans provoquer la moindre manifestation douloureuse chez notre malade.

Combien devra-t-on introduire de ressorts?

La réponse doit évidemment varier suivant les cas; Baccelli, dans son premier cas, en avait introduit un seul de 15 centimètres de longueur.

Dans son second, il en introduit 1 m. 20 centimètres, en trois segments. Enfin, dans son troisième, 3 m. 50, en sept morceaux de 50 centimètres.

Saboïa, lui, introduisit quatre ressorts de 40 centimètres.

Enfin, dans notre dernière observation, nous avons vu que le professeur Lépine a introduit deux ressorts, à quelques jours d'intervalle.

Digitized by Google

Quant au diamètre de ces ressorts, ceux dont s'est servi Baccelli avaient 1 millim. de diamètre.

L'observation de Saboïa est muette sur ce point.

M. Lépine s'est servi de ressorts plus gros, ayant 2 millim. 1/2 de largeur environ.

Il ne nous reste plus qu'à indiquer un point sur lequel nous ne voulons pas insister longuement : il suffit, avec les idées qui ont actuellement cours dans la science, de l'énoncer pour que chacun en reconnaisse l'absolue nécessité.

Nous voulons parler de l'asepsie des instruments que nous faisons pénétrer dans le sac anévrysmal.

Nous l'avons rappelé tout à l'heure, d'après l'aveu de Murchison, son malade est mort de pyohémie, évidemment imputable à l'introduction d'un fil métallique septique.

Un pareil exemple suffit pour mettre en garde le médecin qui voudra avoir recours à la méthode de Moore ; il devra agir avec les précautions les plus minutieuses, flamber et désinfecter non seulement les instruments, mais encore les mains qui doivent les manier, désinfecter également les téguments du malade que ces instruments doivent traverser.

C'est ainsi qu'il se mettra à l'abri de toute chance de contamination. C'est seulement à cette condition qu'il pourra être sûr que si son intervention ne donne pas la guérison au malade, elle est du moins incapable de provoquer chez lui des accidents graves qui pourraient hâter la terminaison fatale.

Conclusions.

La méthode de Moore appliquée aux anévrysmes de l'aorte thoracique a été essayée jusqu'ici quinze fois, sans donner de guérison définitive ; malgré cette statistique, une étude attentive nous a démontré :

Que son emploi ne paraît faire courir directement aucun danger au malade ; que l'examen anatomique a donné des résultats encourageants ; qu'au point de vue clinique ce mode de traitement a presque toujours été suivi d'une amélioration dans l'état local, et dans les symptômes subjectifs accusés par les malades.

Aussi des tentatives nouvelles semblent non seulement justifiées, mais doivent être encouragées.

Au point de vue opératoire, les résultats relativement les plus favorables semblent devoir être obtenus :

Digitized by Google

1° Par une exploration préalable de l'anévrysme à l'aide d'aiguilles à acupuncture ;

2° Par l'emploi du ressort de montre de Baccelli, introduit à l'aide d'une canule plate ;

3° Par l'usage de l'antisepsie la plus rigoureuse qui est absolument nécessaire, si l'on veut que l'opération reste innocente pour le malade.

Il est entendu qu'on devra avoir recours en même temps à la méthode de Tüfnell.

Digitized by Google

ÉTUDE DES
LOCALISATIONS ANGIO-CARDIAQUES TYPHOIDIQUES
LEURS CONSÉQUENCES IMMÉDIATES, PROCHAINES ET ÉLOIGNÉES

(ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE)

PAR

L. LANDOUZY et **A. SIREDEY**

Agrégé de la Faculté. Chef de clinique de la Faculté.

(*Suite.*)

Anatomie pathologique. — Tout le monde connaît l'aspect que présente habituellement le cœur à l'autopsie des typhoïdiques : généralement aplati, comme étalé sur la table, il accuse sa mollesse par l'affaissement de ses parois. De couleur pâle, « feuille morte », suivant l'expression consacrée, il trahit à la vue l'épuisement et la dégénération de sa fibre musculaire. Nous ne voulons pas insister sur ces caractères qui sont bien connus et dont on trouve la description dans tous les auteurs classiques.

Mais il est un détail que l'on passe trop souvent sous silence, et sur lequel nous tenons à attirer l'attention, parce qu'il indique à la fois l'altération du sang et des parois vasculaires. Nous voulons parler de petites hémorrhagies superficielles, véritables ecchymoses sous-péricardiques que l'on rencontre principalement à sa face antérieure et dans le voisinage de la pointe. Tantôt ces ecchymoses se montrent en larges plaques comme celles que produirait une contusion par exemple, tantôt elles consistent en un fin pointillé ressemblant à une éruption purpurique formée d'éléments très ténus, ou bien encore elles forment des traînées plus ou moins étendues le long de la gaine des vaisseaux sanguins. Ces lésions sont tout à fait superficielles et ne s'accompagnent pas d'altérations du péricarde au-dessus d'elles. Il existe de plus à la surface du cœur des stries alternativement jaunâtres, d'un jaune pâle, et des lignes plus foncées, violacées, livides. Or il n'est pas sans intérêt de rapprocher ces zones de congestion et d'anémie de ce que l'on observe exté-

Digitized by Google

rieurement sur le foie et le rein dans la même maladie, et nous verrons que les analogies se poursuivent plus loin.

A la coupe, on trouve quelquefois les ventricules un peu dilatés, les orifices très légèrement insuffisants, en raison peut-être de la mollesse des parois.

On ne rencontre pas à cette époque d'hypertrophie du cœur ni de sclérose apparente à la coupe des ventricules ou des piliers. Quelquefois cependant on peut constater sur les piliers des tractus blanchâtres assez significatifs.

Le sang qui est contenu dans les cavités est formé de petits caillots mous noirâtres, mélangés à un liquide sirupeux de couleur très foncée.

Dans presque tous les cas, du moins dans ceux que nous avons examinés, les valvules sont remarquablement saines. Nous n'avons jamais constaté les végétations et les adhérences si communes dans l'endocardite rhumatismale. Les valvules ont conservé leur souplesse et même leur transparence, aussi bien à l'orifice aortique qu'à l'orifice nitral. A peine présentent-elles dans quelques cas une légère teinte opaline, mais on ne trouve à leur surface et à leurs bords ni exsudat ni épaississement. Cette première constatation, d'ailleurs confirmée, ainsi qu'on le verra par l'examen histologique, semble indiquer que les véritables *lésions orificielles* sont rares chez les typhoïdiques, et que les troubles observés sont bien plutôt l'expression de phénomènes dynamiques, résultant de l'atonie du muscle lui-même.

Le cœur droit est à peu près sain dans tous les cas.

C'est du côté des vaisseaux, c'est sur l'aorte et sur les artères qui en partent qu'il faut chercher les altérations les plus évidentes. L'aorte est ordinairement un peu dilatée; sa surface extérieure est injectée, les vasa vasorum y sont dessinés nettement. Sa surface interne, à peu près saine dans quelques cas, est souvent le siège de plaques laiteuses légèrement saillantes et reconnaissables au toucher. Il existe quelquefois de petits soulèvements analogues à des papules. Ces lésions sont irrégulièrement distribuées, sur la courbure, sur l'aorte abdominale; elles sont quelquefois rapprochées de l'orifice aortique, et il n'est pas rare dans ce cas de trouver les valvules sigmoïdes opalines et légèrement épaissies. Leur distribution sur les collatérales est plus irrégulière encore que sur l'aorte elle-même: ces plaques peuvent exister sur le tronc cœliaque et manquer sur les mésentériques, ou inversement. Elles ne paraissent pas être plus constantes et plus accusées sur les artères qui se distribuent aux organes particulièrement affectés par la fièvre typhoïde.

Digitized by Google

Nous n'étudierons pas ici les altérations artérielles des membres ou celles des viscères, ayant l'intention de circonscrire notre étude à l'appareil circulatoire proprement dit, sans empiéter sur les lésions viscérales, bien que celles-ci soient dues pour la plupart à la dissémination des lésions vasculaires. Nous ne nous étendrons pas davantage sur les infarctus ou les abcès qui sont plutôt des accidents que l'expression habituelle du processus que nous envisageons ici.

Lésions histologiques. — Les altérations histologiques du cœur et des vaisseaux méritent de nous arrêter plus longtemps en raison de leur importance, de leurs variétés, et du rôle qu'elles nous paraissent jouer dans l'interprétation des accidents à longue échéance. Il est indispensable dans toutes les recherches de cette nature d'examiner divers points des parois ventriculaires, parce que les lésions sont loin d'être régulières et de se présenter partout avec la même intensité. C'est au voisinage de la pointe qu'elles sont plus accusées, elles y sont dans quelques cas localisées presque exclusivement. Après la région de la pointe, ce sont les gros piliers de la mitrale qui sont le plus généralement atteints et qui méritent le plus d'attirer l'attention en raison de la gêne qu'ils apportent dans le fonctionnement des valvules.

Les altérations du muscle cardiaque doivent être étudiées : dans la fibre musculaire elle-même, dans les artères, et enfin dans le tissu conjonctif qui sépare les fibres cardiaques.

A. — Les lésions de la fibre musculaire du cœur sont parfaitement connues depuis les travaux de Zenker, d'Hoffmann, du Prof. Hayem. Il ne s'agit pas ici de la dégénérescence ciroïde ou vitreuse que l'on rencontre habituellement dans les muscles de la vie animale, mais bien plutôt de dégénérescence granulo-graisseuse, comme l'a démontré le Prof. Hayem. Dans la plupart de nos observations nous avons constaté assez souvent une intégrité relative de la fibre musculaire qui conservait presque partout sa striation et sa coloration normale sous l'influence des réactifs. Deux fois seulement, chez des sujets morts subitement nous avons constaté à l'aide de l'acide osmique la présence de fines gouttelettes graisseuses dans les fibres cardiaques. Dans nos autres observations, l'imprégnation à l'acide osmique ne nous donnait que des résultats négatifs. Mais il n'était pas rare de rencontrer alors un certain degré d'atrophie de la fibre musculaire du cœur. On voit assez nettement que les fibrilles, qui sont emprisonnées au milieu des lames fibreuses de nouvelles formations présentent, la moitié, le quart des dimensions que l'on trouve dans les fibres saines du voisinage. Ce n'est pas seulement au milieu

Digitized by Google

des bandelettes fibreuses que s'observe cette atrophie, mais elle est très apparente dans un grand nombre de fibres qui sont comprimées par la prolifération aiguë du tissu interstitiel, comme nous aurons l'occasion de le voir. A mesure que se développe ce travail d'atrophie on voit la fibre musculaire perdre peu à peu sa striation, les extrémités du faisceau musculaire s'effilent et peu à peu la fibre cardiaque disparaît.

B. — Les lésions artérielles sont aussi bien connues aujourd'hui. Elles sont pour ainsi dire totales, affectant à la fois toutes les tuniques. La couche interne est soulevée, comme bourgeonnante à l'intérieur du vaisseau. Les cellules endothéliales en voie de desquamation sont accumulées sur quelques points de la surface interne, on voit des cellules embryonnaires de nouvelle formation arriver jusqu'au contact de ces cellules endothéliales, et contribuer à l'aspect végétant de la tunique interne. Quelquefois la lumière de l'artère est totalement oblitérée.

La tunique moyenne est confondue avec la précédente ; les fibres lisses sont mélangées à de nombreuses cellules de nouvelle formation qui enlèvent à la tunique moyenne son apparence habituelle.

La tunique externe est remarquable par la congestion intense des vasa vasorum, par la confluence des cellules embryonnaires autour de ceux-ci et dans la partie la plus externe de l'artère au niveau de la gaine lymphatique. On voit d'ailleurs ces cellules embryonnaires suivre pour ainsi dire toutes les fines ramifications des artères et pénétrer avec celles-ci dans l'intérieur des faisceaux. A de faibles grossissements cette diffusion des lésions autour de l'artère comme axe est extrêmement remarquable, et esquisse une véritable injection du muscle cardiaque, bien que les vaisseaux sanguins soient en réalité vides de sang.

Quoique fort irrégulière, la distribution des altérations varie d'une façon très sensible avec le calibre des artères. Très accentuée sur l'aorte, l'artérite fait à peu près défaut sur les plus grosses artères du cœur, telles que les coronaires ou leurs principales ramifications. Elle est au contraire extrêmement accusée sur les petites artérioles, et semble augmenter d'intensité à mesure qu'elle atteint des vaisseaux plus petits. Ce détail n'est pas sans importance, peut-être suffit-il à expliquer l'absence de véritables phénomènes d'angine de poitrine au cours de la fièvre typhoïde, alors même que les altérations vasculaires existent au maximum. Les oblitérations, ne se faisant jamais sur un tronc volumineux, ne donnent pas lieu au symptôme qui coïncide habituellement avec la gêne circulatoire de ces vaisseaux.

C. — A côté de ces lésions des rameaux artériels et de la fibre

Digitized by Google

cardiaque, les altérations du tissu interstitiel proprement dit, du périmysium, nous paraissent avoir droit à une place importante. Elles ont été déjà indiquées par le Prof. Hayem, mais, néanmoins, il ne semble pas qu'on leur ait assigné jusqu'ici le rôle qu'elles méritent. Nous avons vu plus haut les cellules de nouvelle formation entourer les rameaux artériels les plus ténus et pénétrer avec eux dans les faisceaux du muscle cardiaque. On voit ces mêmes cellules persister entre les éléments musculaires, autour des vaisseaux qui n'appartiennent plus au système artériel. Ce travail de prolifération se propage donc dans tous les interstices à la faveur des capillaires sanguins.

Mais la présence de cellules embryonnaires dans les espaces intermusculaires ne constitue pas la seule lésion qu'on y puisse rencontrer. D'une manière presque constante les espaces qui séparent les fibrilles cardiaques sont considérablement élargis, il semble qu'une sorte d'œdème aigu ait dissocié les éléments musculaires. Dans certains cas en effet, il persiste entre les fibres cardiaques de petites lacunes dans lesquelles on ne rencontre aucun élément figuré, comme s'il s'était produit une distension des nombreux espaces lymphatiques qui traversent les parois cardiaques, et, d'après Ranvier, font ressembler leur trame musculaire à une véritable éponge. Ces lacunes sont assez rares, beaucoup plus souvent on constate une hyperplasie du tissu conjonctif caractérisée à la fois par l'afflux des cellules migratrices et par la prolifération sur place des cellules fixes du tissu conjonctif. Celles-ci sont augmentées de volume, elles ont en quelques points une apparence vitreuse, indiquant leur dégénération; néanmoins elles conservent leur forme étoilée, à prolongements multiples qui les rend facilement reconnaissables. Ces cellules nous paraissent jouer un rôle très important dans les altérations du muscle cardiaque. Elles contribuent par leur accroissement à étrangler les éléments musculaires, qui subissent assez promptement l'atrophie simple ou la dégénérescence granulo-graisseuse. Il semble qu'en l'absence de myolemme ces cellules interstitielles soient en rapport plus intime avec la fibre musculaire et que leurs altérations se communiquent plus facilement à celle-ci. Les petites cellules rondes que l'on rencontre également dans les espaces intermusculaires proviennent-elles par karyokinèse des cellules fixes du tissu conjonctif intra-cardiaque, ou viennent-elles des vaisseaux sanguins par diapédèse? Nous ne sommes pas en mesure de donner une réponse catégorique à cette question; nous n'avons pas constaté le travail de division indirecte du noyau sur les grosses cellules, mais il aurait pu échapper assez facilement à l'examen, dans les conditions où nous le pratiquions.

Digitized by Google

Le point sur lequel nous croyons devoir insister, c'est que toutes ces cellules qui remplissent les espaces interstitiels nous ont paru étrangères aux fibres musculaires, tandis que la plupart des auteurs pensent que le premier travail de prolifération émanerait des noyaux des éléments musculaires. Or le fait que nous signalons est conforme à ce que l'on observe dans la plupart des viscères au cours de la fièvre typhoïde : partout les lésions inflammatoires se développent dans les mailles du tissu conjonctif, les éléments nobles ne subissant guère que des altérations dégénératives, et qui succèdent le plus souvent aux modifications des vaisseaux.

Sur quelques parties du muscle cardiaque, l'accroissement du tissu interstitiel au détriment de la fibre musculaire se fait très rapidement. On distingue de petits filaments de tissu conjonctif infiltré de cellules embryonnaires qui séparent les faisceaux musculaires par une véritable dissociation, et quand le muscle atrophié tend à disparaître la trame conjonctive de nouvelle formation rappelle la disposition du tissu réticulé.

Nous croyons que cette dissémination des lésions dans la trame conjonctive est la cause principale de la sclérose diffuse du myocarde que Juhel-Rénoy, dans sa thèse, a opposée à la sclérose insulaire d'origine artérielle. On peut rencontrer l'une et l'autre consécutivement à la dothiénentérie, suivant que la lésion primitive aura son maximum autour des artères, ou prendra d'emblée la forme diffuse.

En résumé les altérations observées du côté du muscle cardiaque sont à la fois parenchymateuses et interstitielles. Les premières, *plutôt* dégénératives, paraissent succéder aux secondes. Or il est intéressant de rappeler les analogies que présente ce processus avec ce qui a été signalé dans les autres organes et en particulier, par l'un de nous, dans le foie [1].

En dehors du muscle cardiaque les altérations artérielles existent dans l'aorte et dans les artérioles de certains viscères, ainsi que dans quelques artères des membres où elles ont été quelquefois assez développées pour donner lieu à des gangrènes. Comme nous l'avons déjà dit, il semble que l'artère splénique, le tronc cœliaque, les mésentériques soient peu altérés, malgré la fréquence et l'intensité des lésions artérielles que l'on rencontre au niveau des follicules clos de l'estomac, de l'intestin et de la rate. Cette intégrité relative est à rapprocher de celle des coronaires. Nous n'oserions pas affirmer qu'elle soit constante, d'autant plus que l'aorte elle-même est assez généralement atteinte.

1. A. Siredey, *Revue de médecine*, 1886. Recherches sur les altérations du foie dans les maladies infectieuses.

Digitized by Google

Lorsqu'on fait des coupes de l'aorte au niveau des plaques saillantes, on éprouve quelque surprise en voyant que les lésions histologiques sont loin d'être en rapport avec ce que l'on constatait à l'œil nu : on trouve des modifications qui portent exclusivement sur la couche sous-endothéliale, dans laquelle il existe une hyperplasie manifeste des cellules plates : celles-ci sont à la fois augmentées de nombre et de volume. Mais leur développement ne répond nullement à la saillie de la plaque, bien qu'il se joigne à ces cellules de nombreuses cellules embryonnaires.

Peut-être faut-il tenir compte ici d'une infiltration œdémateuse analogue à celle du myocarde ?

Dans toute l'étendue de la couche moyenne on ne constate pas de modifications appréciables.

Dans la couche externe on retrouve la congestion des vasa vasorum et un faible degré de prolifération autour de ceux-ci.

Les altérations des cellules de la couche interne apparaissent vraisemblablement comme une faible esquisse des dégénérations qui constituent plus tard l'athérome des artères.

Il ne faut pas oublier que, dans tous les cas dont nous venons de parler, il ne s'agissait que de lésions commençantes : les sujets dont nous avons pu faire l'autopsie avaient succombé au deuxième, au troisième ou au plus tard au quatrième septenaire de la fièvre typhoïde, et, chez quelques-uns de ces malades, les adultérations cardio-vasculaires ne s'étaient pas dénoncées pendant la vie. Nos constatations anatomiques autorisent des inductions touchant l'avenir réservé à l'appareil vasculaire de ceux de nos malades qui ont guéri de leur dothiénentérie, inductions, disons-nous, parce qu'il est difficile de savoir ce qu'il advient de ces lésions plusieurs mois ou plusieurs années après la guérison. Sans s'aventurer dans le domaine de l'hypothèse, on peut dire que les lésions ne resteront pas ce que nous les surprenons être aux périodes de plein développement et de pleine activité auxquelles ont succombé nos malades. Nous voulons bien admettre que, dans un certain nombre de cas, la guérison sera complète par *effacement* des lésions ; nous voulons bien admettre que, dans certains cas heureux, les cellules de nouvelle formation infiltrant les espaces interstitiels et les artères du myocarde ou la tunique de l'aorte disparaîtront par absorption ; nous voulons bien admettre comme possible que les tractus conjonctifs indices de la périartérite s'effaceront ou resteront stationnaires, mais pour possible que cela soit, cela ne sera pas la règle. Nous n'en voulons pour preuve que l'observation anatomo-pathologique que nous avons

Digitized by Google

publiée en 1885 et dans laquelle, on se le rappelle [1], à côté de lésions toutes récentes, contemporaines de la fièvre typhoïde qui enlevait notre malade, nous décrivions des lésions datant d'une première dothiénentérie (antérieure de deux années), laquelle avait laissé, dans le cœur, à la fois une sclérose interstitielle et des lésions dégénératives secondes. On se rappelle que l'anatomie pathologique nous avait permis d'établir, sur le cœur, à la fois le bilan d'une fièvre typhoïde ancienne et le bilan de la fièvre typhoïde actuelle, en montrant la place que détenait dans les lésions, d'une part la dystrophie musculaire chronique et ancienne, d'autre part la dystrophie musculaire aiguë et récente.

Du reste, pour craindre que les lésions angio-cardiaques ne doivent guère disparaître vite et complètement, il suffit de faire appel à nos connaissances d'anatomie pathologique. Il restera dans les interstices du myocarde quelques épines de sclérose, il en restera de même dans les tuniques artérielles, sur tous les points où celles-ci auront été atteintes, dans l'aorte, dans les parois cardiaques, dans les différents viscères et dans les membres, et en raison de ses tendances essentiellement envahissantes, cette sclérose gagnera de proche en proche, comprimant les éléments nobles, substituant à des tissus physiologiquement vivants une trame inerte. Si l'on fait abstraction de toute cause occasionnelle, si l'on met le malade à l'abri de toute influence sclérogène quelle qu'elle soit, ce travail d'envahissement peut se faire lentement d'une manière silencieuse, conduisant après de longues années le malade à l'artério-sclérose.

L'altération des tuniques aortiques se propagera jusqu'aux valvules sigmoïdes et bientôt, par diffusion, jusqu'à la mitrale, si ces valvules avaient été tout d'abord épargnées. Il en pourra résulter des lésions orificielles permanentes définitives qui accentueront singulièrement les phénomènes cardiaques de l'artério-sclérose.

De plus, dans un grand nombre de cas, la lésion du système artériel ne sera pas abandonnée à elle-même, elle constituera une prédisposition propre à favoriser la mauvaise influence de toutes les causes de déchéance qui peuvent frapper l'organisme.

La fièvre typhoïde aura créé une **propathie** : viennent des intoxications, viennent des infections comme la syphilis, l'érysipèle, la pneumonie, la diphtérie, la variole ou même des états infectieux innommés avec déterminations gastriques (embarras gastriques fébriles?) ou amygdaliennes (fièvres amygdaliennes), vienne une

1. Mémoire cité, p. 847. Récidive de fièvre typhoïde à deux ans de distance; lésions de myocardite ancienne et nouvelle.

Digitized by Google

poussée de fièvre tuberculeuse, tous états morbides qui aiment les artères, tous états morbides à processus endartérigène et sclérosant, l'inflammation interstitielle des organes sera de nouveau mise en jeu et chaque atteinte nouvelle augmentera d'autant la tare de l'organisme.

Pour nous en tenir au cœur seulement, les conséquences de ces altérations sont incalculables si l'on songe à toutes les circonstances (fièvres intercurrentes, surmenage, fatigues émotionnelles, professionnelles, répercussion sur le cœur de troubles d'autres appareils : reins, estomac, cerveau, intoxications) qui sont susceptibles de troubler la statique et la dynamique circulatoires. Qu'on réfléchisse à tout cela et l'on ne s'étonnera plus qu'un malade ayant une fois, au cours d'une fièvre typhoïde, payé son tribut de déterminations angio-cardiaques, soit voué pour le reste de ses jours à de nouvelles offenses cardiaques quelle que soit du reste la maladie nouvelle qui le vienne assaillir. Comme nous l'avons dit déjà ailleurs, « le cœur se prendra plutôt que tout autre organe pour une infinité de motifs, dont les principaux sont les conditions vicieuses de circulation et de nutrition intra-cardiaques imposées par l'endartérite de la fièvre typhoïde. Une nouvelle poussée d'endartérite sur un organe à la fois **majoris laboris** et **minoris resistantiæ** — obstruction des voies d'apport et de départ indispensables pour évacuer les déchets pyrétiques et infectieux, et échapper, localement, soit à la maladie nouvelle, soit à l'auto-infection secondaire — sera la goutte d'eau qui fera déborder le vase : sans cette nouvelle poussée d'artérite le malade allait vivre longtemps encore sans voir survenir les troubles organiques et les désordres fonctionnels. »

Hâtons-nous de dire que les diverses altérations cardio-vasculaires dont nous venons d'étudier l'étiologie, la morphologie, le mécanisme et les conséquences, n'appartiennent pas en propre à la fièvre typhoïde. Toutes les autres maladies infectieuses sont susceptibles de déterminer des accidents identiques à divers degrés; et ce n'est pas l'un des points les moins intéressants de cette étude de pathologie générale, que de constater l'identité d'action de la plupart des processus infectieux, quelles que soient d'ailleurs les différences d'origine et d'évolution qu'ils empruntent à leur spécificité. Sans prétendre vouloir traiter ici, dans tous leurs détails, l'action des principes infectieux sur le système cardio-vasculaire, nous ajouterons, aux faits que nous avons rapportés, cinq observations de fièvres ayant donné lieu à des déterminations angio-cardiaques : trois de ces cas ont trait à la scarlatine, deux à la variole : pour trois de ces observations nous ne pouvons fournir que l'examen histologique.

Digitized by Google

Obs. XV [1] (résumée). — *Scarlatine avec détermination aortique.*

H..., dix-neuf ans, entre le 13 avril 1883, à l'hôpital Tenon, service de M. Landouzy, salle Bouillaud, pour une fièvre scarlatine.

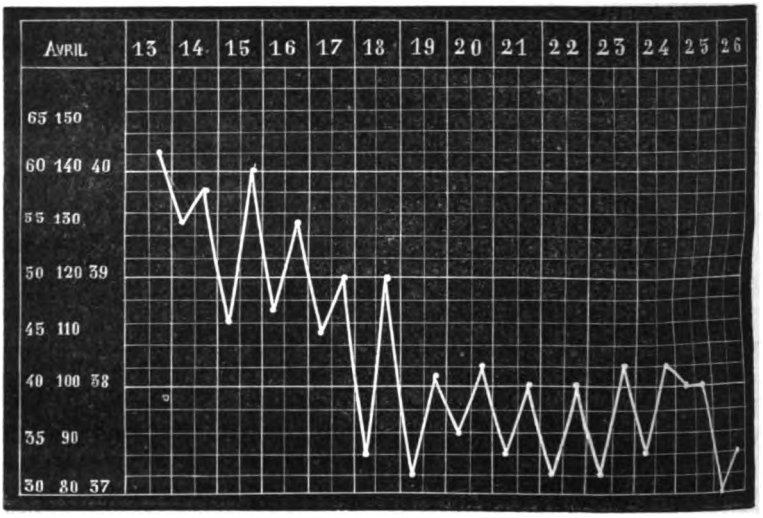
Antécédents : héréditaires, bons; personnels, impétigo de la face dans l'enfance, fièvre typhoïde dans l'adolescence, à quinze ans : jamais d'autres affections, jamais rien qui ressemble à une fièvre rhumatismale articulaire.

Entré à Tenon en plein exanthème scarlatin avec angine et sensation douloureuse « brûlante », spontanément et à la pression, derrière la première pièce du sternum.

Les bruits du cœur étaient rapides; le thermomètre accusait 40°,2.

Jusqu'au 16 avril, la sensation de brûlure rétro-sternale persista et offrit des paroxysmes pendant lesquels la douleur se propageait vers l'épaule gauche et le bras du même côté jusqu'au coude. Il n'y avait pas de dyspnée.

Pour la première fois ce jour-là on entendit un souffle siégeant au premier temps à la base et se prolongeant dans les vaisseaux du cou : le deuxième temps était bien frappé.



Le pouls était régulier, mais fréquent.

Le 18 avril, un vésicatoire fut appliqué sur le point douloureux.

Les symptômes précédents persistèrent jusqu'au 26 avril. A cette époque la sensation de brûlure rétro-sternale avait disparu, ainsi que la douleur paroxystique avec propagation dans le bras gauche, mais il res-

1. Observation publiée par M. Gomot, interne de l'un de nous, Société clinique de Paris, août 1883. Voir *France médicale*, page 217.

Digitized by Google

tait un souffle net et rude au premier temps et à la base, perçu au maximum sur le sternum au milieu d'une ligne réunissant les deux articulations sterno-chondro-costales troisièmes.

Le 26 avril seulement la température revint à la normale.

Le 6 mai, la malade, réveillée brusquement par sa voisine, éprouve une sensation d'angoisse accompagnée d'une douleur précordiale assez vive.

H... a eu trois épistaxis peu abondantes ces jours derniers, et elle éprouve de fréquentes palpitations, phénomènes auxquels elle n'était pas sujette avant l'entrée à l'hôpital.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal à 8 centimètres du bord gauche du sternum.

L'auscultation décèle un souffle rude au premier temps et à la base, se propageant dans les vaisseaux du cou, suivi du deuxième bruit fortement frappé et un peu sec.

La pression n'éveille aucune douleur au niveau ni sur la première pièce sternale ni sur le trajet du phrénique.

Le pouls est petit, régulier, plein.

L'état général est bon : l'appétit est normal, les digestions faciles, le sommeil complet, si bien que, n'était la quarantaine hospitalière imposée à la malade en vue de lui éviter les accidents de convalescence, H..., qui se dit guérie, aurait déjà repris sa profession. La seule chose qu'elle remarque c'est une facilité de palpitations avec tendance à un peu d'oppression qu'elle ne se connaissait pas.

Chez cette malade il eût fallu être bien inattentif pour ne pas relever cette aortite (détermination scarlatineuse au lendemain même de la scarlatine), puisque, en dehors des phénomènes décelés par l'auscultation, puisque, en dépit des sensations de la malade, il y avait une fièvre survivant à la scarlatine qui devait expliquer quelque processus inflammatoire.

Obs. XVI (personnelle, résumée). — *Scarlatine. Pendant la convalescence, signes d'hypertrophie cardiaque et d'insuffisance mitrale.*

D... Louise, seize ans, entre le 19 avril 1884 à l'hôpital Tenon, salle Bouillaud, service de M. Landouzy, en pleine scarlatine : exanthème généralisé et exanthème guttural.

Antécédents héréditaires : arthritisme.

Antécédents personnels : rougeole à dix ans, rhumatisme à dix ans. Migraines.

A son entrée dans le service, en pleine scarlatine, D... présente la pointe du cœur dans le quatrième espace intercostal : aucun bruit anormal aussi bien à l'auscultation de la pointe qu'à l'auscultation de la base.

A partir du 24 avril, prolongement systolique, doux, en jet de vapeur au maximum ; à la pointe : propagation évidente vers l'aisselle.

Digitized by Google

Douleurs précordiales.

Même état jusqu'au 2 mai : douleurs à la pression le long du phrénique gauche.

13 *mai.* — Le souffle systolique axillaire est moins en jet de vapeur, il devient râpeux.

14 *mai.* — La pointe du cœur bat nettement dans le cinquième espace intercostal.

Aucune autre complication : la desquamation s'est faite normale et complète. Rien dans les urines.

La malade sort de l'hôpital à la fin de mai conservant les mêmes signes d'hypertrophie cardiaque et de valvulite mitrale.

Nous empruntons à la thèse inaugurale de Bornèque [1] une observation de scarlatine, chez un homme de dix-neuf ans, suivie de néphrite et d'aortite, observation dans laquelle l'examen histologique pratiqué par l'un de nous, au laboratoire de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux, démontra de la façon la plus nette de graves lésions de l'aorte et du tronc brachio-céphalique.

Obs. XVII (personnelle, nécrologique). *Artérites scarlatineuses.*

« A l'œil nu l'aorte présente des altérations très remarquables. Elle est considérablement épaissie. La surface interne, rouge, injectée sur quelques points, est pâle, jaunâtre sur d'autres. Ces divers aspects se présentent d'une façon irrégulière. De plus, cette surface interne présente un grand nombre de saillies qu'on peut réellement comparer aux plaques de Peyer du début de la dothiénentérie; les plaques varient dans leurs formes et dans leurs dimensions; elles sont dures, résistantes sous le doigt, sans avoir cependant la résistance cartilagineuse; elles sont de couleur jaunâtre, leur périphérie est généralement entourée d'une zone de congestion.

« Nulle part on ne distingue de perte de substance ou de plaques ossifiées. Le tronc brachio-céphalique, la carotide et la sous-clavière gauche présentent des altérations analogues.

« Des coupes ont été faites sur ces artères, principalement au niveau des plaques saillantes; on peut voir que l'épaississement porte sur toutes les tuniques, mais les lésions ont leur maximum à la partie profonde de la tunique interne et dans la tunique moyenne. De nombreuses cellules embryonnaires sont infiltrées entre les lames élastiques, autour desquelles elles forment des rangées continues à peu près régulières.

« La tunique moyenne présente en outre un certain nombre de lacunes irrégulières que remplissent de larges cellules très réfringentes, manifestement graisseuses. Les amas de cellules adipeuses écartent, soulèvent les lames élastiques et forment ainsi les plaques saillantes de la surface

1. Bornèque, *De l'aortite aiguë*, 1883, p. 45.

Digitized by Google

« La tunique externe est également épaissie et infiltrée d'éléments embryonnaires, mais en proportion moins considérable que les autres tuniques.

« L'examen, à un très fort grossissement, ne fait guère que confirmer les observations qui précèdent. Il montre l'abondance des cellules embryonnaires dont les rangées alternent assez régulièrement avec les lames élastiques; il montre également que les blocs réfringents sont constitués en totalité par des cellules adipeuses, autour desquelles les fibres élastiques sont refoulées, aplaties et sensiblement atrophiées.

« On peut voir en outre que les *vasa vasorum* sont notablement dilatés et présentent un épaississement remarquable de leurs tuniques. Les vaisseaux sont distendus et se détachent comme s'ils avaient été injectés artificiellement.

« En résumé, l'aorte est le siège d'une inflammation intense, avec commencement de dégénérescence graisseuse de la tunique moyenne. »

Il nous paraît intéressant de rapprocher de ces faits deux cas de variole hémorrhagique dont notre ami le Dr Brocq a bien voulu abandonner à l'un de nous le cœur et l'aorte.

Obs. XVIII et XIX. — *Aortite et myocardite varioleuses.*

Dans le premier cas l'aorte présente, sur toute son étendue, des lésions macroscopiques très apparentes : sa surface interne est irrégulière, elle est soulevée en un grand nombre de points par des saillies rappelant celles des plaques de Peyer au début de la fièvre typhoïde.

Ces plaques sont très variables dans leur configuration extérieure; elles sont d'une couleur jaunâtre, infiltrées sur quelques points par une coloration hématique qui leur donne l'apparence de contusions.

En dehors de ces plaques, on distingue de nombreuses taches jaunâtres ou laiteuses.

Les couches externes du vaisseau sont très fortement injectées.

Ces lésions se rencontrent sur toute la surface de l'aorte, depuis son origine jusqu'à sa terminaison; nous n'avons pu examiner les collatérales.

L'examen histologique montre au niveau de ces plaques des altérations qui rappellent, avec quelques différences, celles de l'athérome. La couche sous-endothéliale est remplie de petites cellules embryonnaires qui sont retenues en amas globuleux ou en traînées presque régulières. Immédiatement au-dessous on voit des lames élastiques de la tunique interne qui sont fortement écartées les unes des autres, et les espaces ainsi agrandis sont remplis de grosses cellules totalement dégénérées, réduites à un noyau entouré d'une masse protoplasmique vitreuse ou granulo-graisseuse qui ne se laisse pas infiltrer par la matière colorante (picro-carmin). Il est vraisemblable qu'il s'agit là de cellules fixes des tuniques aortiques qui sont en voie de dégénération; on voit d'ailleurs à côté de ces cellules

Digitized by Google

des amas irréguliers de substance granulo-graisseuse qui paraît provenir de cellules ayant subi la désintégration.

Ces lésions sont très limitées; il existe dans les espaces voisins de nombreuses cellules embryonnaires.

La partie la plus profonde de la tunique interne et la tunique moyenne sont peu modifiées. Il faut arriver jusqu'à la tunique externe pour y constater l'accumulation des cellules embryonnaires autour des vasa vasorum injectés.

Cœur. — Les fragments qui nous en ont été remis ne pouvaient donner une idée nette de son apparence macroscopique.

Histologiquement, on y constate des lésions très intéressantes en raison de leur extension à tous les éléments du myocarde. Nous n'avons rencontré dans aucun cas des altérations aussi régulières et aussi intenses.

A un faible grossissement (90 à 100 diam.), on voit que les artères sont épaissies et entourées de cellules embryonnaires reconnaissables à leur forme arrondie et à leur coloration. Les fibres musculaires sont écartées les unes des autres, et les espaces qui les séparent sont remplis de ces mêmes cellules embryonnaires dont la coloration vive tranche sur l'aspect terne des fibres cardiaques.

A de plus forts grossissements (350-400 diam.), on distingue très nettement les lésions qui portent à la fois sur les artères, sur la fibre cardiaque elle-même et sur les espaces interstitiels.

Les artères considérablement épaissies sont infiltrées d'éléments embryonnaires dans toutes leurs tuniques. La surface interne est bourgeonnante et la lumière du vaisseau est en partie oblitérée par des cellules endothéliales en voie des desquamation.

De la périphérie du vaisseau partent des traînées de cellules embryonnaires qui se répandent le long des expansions du tissu *conjonctif* péri-artériel et se distribuent avec elles dans les espaces qui *séparent* les faisceaux musculaires.

Entre les *faisceaux* on voit en outre de grosses cellules fixes du tissu conjonctif généralement assez colorées, et accompagnant les fines trabécules conjonctives ou les traînées de cellules embryonnaires. Sur quelques points les fibres cardiaques ont disparu, soit par atrophie, soit par suite d'un accident de préparation, et on voit alors ces cellules et les fibrilles conjonctives former une trame ressemblant à celle du tissu réticulé.

La fibre musculaire du cœur est profondément altérée en un grand nombre de points. Beaucoup de fibres ont perdu leur striation, quelques-unes ont manifestement subi la dégénérescence granulo-graisseuse, d'autres sont simplement atrophiées au milieu du tissu interstitiel dont la prolifération paraît étrangler l'élément musculaire.

Malgré l'époque peu éloignée du début (3 à 5 jours), le tissu de nouvelle formation est déjà très riche en éléments fibreux.

Dans le second cas, les lésions étaient sensiblement les mêmes, elles n'en différaient que par leur intensité moindre. La fibre musculaire, en particulier, était beaucoup moins dégénérée. Mais on pouvait toujours

Digitized by Google

constater les mêmes phénomènes d'artérite et de prolifération interstitielle à marche rapide.

Ces faits cliniques et anatomo-pathologiques n'ont pas besoin de commentaires : il serait superflu d'insister sur l'analogie des troubles fonctionnels et des lésions constatés chez les scarlatins et les varioleux avec les lésions étudiées chez les dothiénentériques. Les détails du processus morbide se trouvent reproduits avec la plus remarquable symétrie dans ces diverses affections, le degré des lésions seul varie. Aussi tout ce que nous avons dit à propos de la fièvre typhoïde, toutes les réserves qu'il est prudent de faire touchant l'avenir lointain de complications angio-cardiaques, pourrions-nous le redire et les reproduire à propos de la scarlatine et de la variole, maladies dans lesquelles les déterminations vasculaires paraissent peut-être encore plus communes, plus diffuses, plus intenses et plus aiguës.

Symptômes, marche. — Au point de vue clinique, les manifestations cardio-vasculaires de la fièvre typhoïde se montrent sous deux aspects différents. Tantôt la prompte généralisation des lésions, l'affaiblissement rapide du cœur ou son arrêt brusque donnent lieu à des complications soudaines presque fatalement mortelles. Tantôt, au contraire, les altérations cardiaques ou artérielles évoluent lentement, silencieusement et provoquent à une échéance plus ou moins éloignée des cardiopathies d'intensité variable.

La première de ces formes est connue depuis longtemps, elle avait attiré l'attention des premiers observateurs de la fièvre typhoïde, et maintenant elle est signalée dans toutes les descriptions classiques. Le plus habituellement elle est caractérisée par l'ensemble symptomatique que l'on désigne sous le nom de *collapsus*, et qui est l'expression de la déchéance rapide et de l'insuffisance du muscle cardiaque. Le pouls devient extrêmement fréquent, petit, irrégulier, le visage est couvert d'une pâleur livide, les yeux s'excavent, la voix est faible et éteinte comme chez les cholériques, les extrémités se refroidissent et se couvrent de sueurs visqueuses. La température axillaire peut s'abaisser au-dessous de la normale. La sécrétion urinaire est considérablement diminuée, souvent même supprimée. La respiration est embarrassée, pénible et fréquente, bien qu'il n'existe pas dans les poumons une cause appréciable de gêne mécanique. Quelquefois cependant il apparaît, à la base des deux poumons, des signes de congestion hypostatique. Il peut survenir en même temps un peu d'œdème autour des malléoles et sur le dos du pied. Les malades s'éteignent au bout de quelques heures dans un état comateux

Digitized by Google

qui s'accentue progressivement. Tous ces phénomènes sont bien connus, et nous n'insisterons pas plus longtemps sur les détails de leur description.

A côté de ces accidents on doit placer la syncope qui termine plus soudainement encore la maladie. Nous ne croyons pas cependant qu'il y ait au point de vue anatomo-pathologique équation entre la mort par collapsus et la mort par syncope : il est plus que vraisemblable que le collapsus et la syncope répondent à des lésions différentes, les différences n'existeraient-elles que dans le degré de diffusion et d'intensité ou d'âge des lésions. Le collapsus appartient en général à la période d'état de la fièvre typhoïde, au deuxième septénaire ou au plus tard au commencement du troisième. La faiblesse d'impulsion du muscle cardiaque, les troubles rapides qui surviennent dans la circulation, tout indique une altération diffuse du cœur, et c'est dans ces cas surtout que l'on a rencontré la dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre cardiaque. La syncope est beaucoup plus irrégulière dans son apparition ; elle peut survenir à la période d'état, au début de la convalescence, ou fréquemment même à la fin de celle-ci. Accident subit, instantané, elle répond à une modification soudaine de l'appareil central de la circulation. Aussi est-ce plus habituellement une endartérite oblitérante que l'on observe dans ce cas, avec ou sans altération profonde du myocarde. Il y aurait donc, à notre avis, vraisemblablement prédominance des lésions parenchymateuses dans le collapsus, et des altérations interstitielles dans la syncope. Celle-ci dénote plutôt une altération vasculaire, elle montre pour nous la transition entre l'état aigu et les accidents chroniques à longue échéance. Le collapsus ne s'annonce guère au début que par une exagération de la fréquence du pouls et des phénomènes d'affaiblissement général plus ou moins accusés. La syncope est souvent précédée par des intermittences, des lipothymies, accidents que nous retrouverons dans les formes chroniques, alors même qu'il ne surviendra aucune aggravation sensible dans l'état général des malades. Il nous paraît inutile de nous arrêter plus longtemps sur ces complications, bien connues et décrites au point de vue clinique comme au point de vue anatomique.

Il n'en est pas de même des affections cardio-vasculaires qui, constituées sourdement, silencieusement, sans retentissement symptomatique au cours de la dothiénenterie, passent à l'état chronique et vont laisser aux malades **guéris** de la fièvre typhoïde de véritables **infirmités** angio-cardiaques : ce sont ces affections cardio-vasculaires, vouées à la chronicité, que nous voulons chercher à mettre en évidence.

Digitized by Google

Le début en est souvent insidieux, absolument sourd et latent, des plus difficiles à saisir et à préciser. Nous n'avons pas craint de répéter, à propos de notre étude anatomo-pathologique, que des lésions relativement considérables du muscle cardiaque avaient passé inaperçues alors même que notre attention était sans cesse en éveil sur ce sujet et que nos recherches étaient précisément dirigées vers les localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde, aussi bien à la période d'état que durant la convalescence et les mois qui la suivaient.

Cela veut dire que, dans un certain nombre de cas, le travail de sclérose peut être déjà fort avancé autour des artères ou entre les faisceaux du myocarde sans que le fonctionnement du muscle en paraisse troublé, et c'est à notre avis la principale raison qui fait méconnaître si souvent cette complication, et qui ne permet que très rarement d'en préciser le début. En raison de l'intégrité des orifices jusqu'à une période avancée, on ne peut guère compter avec certitude sur les renseignements fournis par l'auscultation. Aussi faut-il observer les malades avec soin, pendant toute la durée de la fièvre typhoïde, et même pendant la convalescence. Il faut joindre à une auscultation minutieuse une exploration attentive du pouls, la recherche de la pointe du cœur pour apprécier la moindre tendance à l'hypertrophie, il faut relever avec soin les plus légers troubles de la circulation périphérique, et surveiller exactement les urines au point de vue de la quantité ou de la qualité. Le rein n'est qu'une annexe du système circulatoire : les moindres modifications survenant dans la qualité des systoles cardiaques, dans l'élasticité et la tonicité des parois vasculaires se résolvent en des modifications dans la pression artérielle qui se traduisent elles-mêmes par des troubles de la sécrétion urinaire. Tous ces détails ont de l'importance et peuvent mettre sur la voie d'une complication, s'ils ne la font pas reconnaître immédiatement.

Les premières modifications que l'on constate sont : des intermittences du pouls et un bruit rude, parcheminé à la diastole dans la région de la base. Il semble qu'il y ait simplement induration de l'aorte, le claquement des valvules sigmoïdes prenant un timbre voisin de celui que l'on entend chez les vieillards. Les choses peuvent en rester là pendant longtemps, d'autant plus que le malade, retenu au lit, ne se livre à aucun exercice violent susceptible d'exagérer les battements cardiaques. Dès cette époque cependant, on peut percevoir au bout de quelques jours un léger bruit de souffle à timbre doux, ayant son maximum tantôt au voisinage de la base, tantôt au foyer de la pointe. Ce bruit est généralement systolique, mais on peut assez souvent l'entendre, derrière le sternum, au 2e temps de la

Digitized by Google

révolution cardiaque, et alors il peut occuper tout l'espace compris entre la 2e articulation costo-sternale droite et l'appendice xiphoïde.

L'espace assez étendu post-sternal dans lequel on entend ce bruit, son timbre, ce fait qu'il est nettement diastolique, l'absence de dilatation du cœur droit, l'absence de stase hépatique et de toute saillie des jugulaires, permet d'affirmer qu'il s'agit bien là, non d'une insuffisance tricuspidienne, mais d'un malfonctionnement de l'orifice aortique. C'est, du reste, ce que le temps s'est chargé de montrer avec éclat chez certains de nos malades qui se sont, plusieurs mois après leur dothiénentérie, révélés porteurs de la plus manifeste des insuffisances aortiques.

Comme on le voit, les premiers bruits révélateurs de l'organisation des lésions typhoïdiques ne sont constants ni dans leur siège, ni dans leur rapport avec la révolution cardiaque : ils peuvent se produire au niveau de l'orifice mitral ou à l'orifice aortique ou même sur le trajet de l'aorte.

Il n'est pas rare en effet de percevoir, à côté de claquements normaux ou légèrement exagérés aux foyers habituels, un *souffle siégeant plus bas, en arrière du sternum et correspondant par conséquent à la région aortique.* D'ailleurs, ces phénomènes stéthoscopiques n'ont rien d'absolument précis : ils varient avec chaque malade, ils peuvent présenter chez le même malade des différences très accusées d'un jour à l'autre.

C'est qu'il ne s'agit pas de véritables souffles organiques, en rapport avec une altération matérielle des orifices, mais bien plutôt de troubles fonctionnels, relevant de l'état du muscle cardiaque ou des parois aortiques en travail d'adultérations. Les lésions du myocarde entraînent une tension incomplète des valvules; aux modifications des tuniques aortiques succède un certain degré de dilatation du vaisseau suffisant pour changer le timbre des claquements.

Ces bruits anormaux ont été souvent constatés à l'auscultation des typhoïdiques, et on les trouve signalés par la plupart des auteurs, mais interprétés de plusieurs manières, les uns considérant ce phénomène comme lié à une altération du muscle ou des valvules, les autres accusant la fièvre, l'hyperthermie ou toute autre influence générale, sous une forme quelque peu abstraite.

Nous croyons que ces bruits méritent plus d'attention qu'on ne leur en accorde généralement, et quand ils coïncident avec des intermittences ou de l'irrégularité du pouls, nous les regardons comme le signe important d'une complication cardio-aortique en évolution.

Dans la plupart des cas, on peut ajouter à ces symptômes la pâleur de la face, un certain degré d'affaiblissement, une légère dyspnée, et

Digitized by Google

quelquefois même des douleurs rétro-sternales s'accompagnant d'irradiations vers les espaces intercostaux du côté gauche. Ces douleurs sont très variables d'intensité : se réduisant à une simple gêne dans quelques cas, chez plusieurs de nos malades elles présentaient assez nettement les caractères de l'angine de poitrine. Nous rappelons que nous avons observé chez une femme des accès subintrants d'angor pectoris qui se reproduisaient pendant la plus grande partie de la nuit. Quand les troubles cardiaques existent à ce degré, on voit rapidement apparaître l'hypertrophie du cœur. La pointe bat dans le 5e et même dans le 6e espace intercostal, à quelques semaines de distance. En même temps le pouls qui était faible et irrégulier au début devient plus fort et prend peu à peu les caractères du pouls aortique.

En effet, c'est souvent sur l'aorte que les altérations prédominent au bout de quelque temps. Il semble que, lorsque les lésions du myocarde n'ont pas été assez diffuses et assez intenses pour provoquer le collapsus ou la syncope, il se fasse une sorte de reproduction des fibres musculaires par la prolifération d'éléments nouveaux, comme l'indique Hayem, et le cœur, quoique sclérosé, reprend en apparence et pour un certain temps au moins ses fonctions normales. Les altérations aortiques paraissent au contraire se développer d'une façon rapidement envahissante et dominent bientôt la scène. Quoique les lésions mitrales soient presque toujours au second plan, elles existent dans la plupart des cas, soit par propagation directe de l'aortite à la valve mitrale postérieure, soit par le défaut de fonctionnement des piliers.

Comme nous l'avons dit, ce tableau est loin d'être complet, et il ne saurait convenir à aucun malade envisagé isolément; tout au plus répond-il à la marche la plus habituelle de l'affection, considérée au point de vue général. Lorsque tous ces accidents évoluent successivement chez un même sujet sous les yeux de l'observateur, il est facile de dégager l'enchaînement de tous ces symptômes. Mais, le plus habituellement, ces divers épisodes de la maladie sont séparés par des entr'actes plus ou moins longs, et comme il est assez rare qu'un même médecin puisse observer, durant des mois et des années, les malades porteurs de tels désordres, il s'ensuit que, d'ordinaire, la filiation étiologique et pathogénique de maintes infirmités cardiaques est perdue; il s'ensuit des erreurs d'interprétation causale; il s'ensuit enfin qu'on ne songe même pas à incriminer la fièvre typhoïde.

Cela tient à ce que tel typhoïdique, quittant l'hôpital à la fin de sa convalescence, n'a rien présenté autre chose que des prolongements ou de la rudesse des bruits cardiaques; cela tient à ce qu'on n'a pas coutume de prendre garde à ces modifications de timbre. Cela tient à ce que

Digitized by Google

ces bruits morbides pourront avoir disparu au moment même de la sortie, et que le malade n'aura gardé des troubles vasculaires qu'un léger abaissement de la pointe du cœur. On oublie que c'en est déjà trop que ces modifications organiques et fonctionnelles dont le peu d'intensité et dont la mobilité ne garantissent nullement la disparition. On oublie que les choses pourront rester en cet état pendant des mois et des années, sans retentissement bien appréciable; on oublie que, pourtant, ce malade, qu'on a connu avant sa fièvre typhoïde, n'est plus le même et que, à minutieusement regarder les choses, ni le rythme, ni le jeu, ni l'auscultation du cœur ne sont ce qu'ils étaient avant la dothiénenterie. On oublie que les choses resteront en cet état, peut-être des mois et des années, puis que l'âge, les fatigues ou les excès, telle nouvelle maladie infectieuse aidant, l'ex-typhoïdique, cinq, dix ou douze années après, apparaîtra, porteur cette fois non plus de quelques désordres légers ou fugaces cardiaques, mais porteur d'une véritable affection du cœur, quelle que soit du reste l'épithète dont on la nomme : insuffisance ou rétrécissement aortique, myocardite, insuffisance mitrale (soit par valvulite, soit par malfonctionnement des piliers tenseurs). Pour notre part, depuis plusieurs années que notre attention est spécialement attirée sur les déterminations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde, nous n'hésitons guère à considérer comme entaché d'adultérations vasculaires tout individu qui à la période d'état ou de déclin d'une fièvre typhoïde présente des troubles analogues à ceux que nous venons de décrire et qui trop facilement, à notre sens, sont mis sur le compte de l'anémie ou de la faiblesse.

Notre manière de voir est, du reste, justifiée par ce que nous avons pu observer depuis sept, cinq et quatre années chez plusieurs de nos clients de la ville dont nous avons déjà raconté l'histoire[1], dans notre premier travail sur l'artérite et les cardiopathies typhoïdiques. Nous disions que nos ex-typhiques, pour les gens du monde étaient guéris; nous disions que pour nous ils étaient tarés et que chez eux l'éréthisme cardiaque persistant et l'abaissement de la pointe révélaient d'ores et déjà l'infirmité cardio-vasculaire qui ne ferait que croître et embellir.

Aujourd'hui, sept, cinq et quatre années après la dothiénentérie, nous observons et suivons nos malades (il va sans dire que jusqu'à leur fièvre typhoïde ces trois malades étaient reconnus indemnes de toute lésion cardiaque; il va sans dire aussi que depuis la fièvre typhoïde aucune affection n'a passé sur eux); eh bien, notre pronostic,

1. Mémoire cité, *Revue de médecine*, 1885, p. 855.

Digitized by Google

malheureusement, n'est pas pris en défaut, l'adultération angio-cardiaque typhoïdique a fait son œuvre et nos clients pour guéris qu'on les dise sont malades. Le premier de nos clients, B..., commerçant (fièvre typhoïde à vingt-cinq ans), n'a pas seulement la pointe dans le cinquième espace intercostal, les radiales et les humérales en plumes de corbeau, le pouls rapide, les palpitations faciles et douloureuses, il présente encore un souffle rude juxta-sternal systolique avec claquement sourd, parcheminé, sigmoïdien, aortique. Si nous ajoutons que B... a des signes de légère néphrite interstitielle et qu'il se manifeste chez lui, avec tendances à l'accroissement au lieu de tendances à la diminution, toute une série de symptômes appartenant à la fois à l'hystérie et à la sclérose cérébro-spinale, on ne fera guère difficulté d'avouer que chez notre malheureux client les processus endartéritiques sclérosants font leur œuvre et cela non seulement sur le cœur, mais encore sur le rein et l'axe cérébro-spinal.

Chez le second de nos malades, L..., étudiant, qui à dix-sept ans, on se le rappelle, avait, au deuxième septénaire d'une fièvre typhoïde, présenté, sans troubles fonctionnels, un souffle doux, systolique, au maximum à la pointe, souffle qui ne disparut que fort avant dans la convalescence, chez ce jeune homme, on constate aujourd'hui (cinq ans après la dothiénentérie) de l'hypertrophie et de l'éréthisme cardiaques avec souffle un peu rude aortique. A plusieurs reprises, ces temps derniers, sont survenus des accès douloureux péri-cardiaques, l'un entre autres particulièrement pénible avec irradiation vers l'épaule gauche. Entre temps, l'humeur, le caractère, les aptitudes, l'intelligence du jeune homme ont changé et l'étudiant d'aujourd'hui n'est plus (au dire de la mère, fort intelligente) ce qu'il était ces années dernières : c'est ce que la mère traduit par ces mots auxquels la pathologie ne trouve rien à reprendre « je vous assure, docteur, que mon fils n'est pas guéri ». Cette mère dit vrai, l'œuvre sclérosante de la dothiénentérie poursuit son cours et le cœur n'est pas le seul organe lésé : il apparaît vraisemblable que toute une série de troubles fonctionnels, intellectuels, sensitifs, affectifs, etc., vont survenir qui aboutiront à une de ces mille et une modalités de l'artério-sclérose à début précoce, à évolution sourde, donnant lieu à une variété infinie d'états morbides mal définis et difficiles à classer.

Chez le troisième de nos clients, ingénieur, dothiénentérie à quarante ans, fils, frère de vésaniques, neurasthénique lui-même, père d'enfants nerveux, l'éréthisme cardiaque a persisté [1], l'abaisse-

1. Nous disions déjà, il y a deux ans, que chez M. X... nous avions, à plusieurs reprises, constaté un souffle systolique de la pointe transitoire : ce souffle nous le percevons encore de temps à autre, toutes les fois qu'une vive émotion

Digitized by Google

ment de la pointe a augmenté, le pouls est toujours rapide, les accès de palpitations sont faciles, les radiales et les humérales sont dures, un certain degré de polyurie s'est établi, des changements très appréciables sont survenus dans le caractère, l'humeur et l'intelligence. Il est évident pour tout le monde, même pour les gens peu clairvoyants, que M. X... n'est plus le même homme. Il est évident que notre client est la proie d'une artério-sclérose diffusante dont le point de départ est typhoïdique et dont le point d'arrivée (sclérose cérébrospinale) semble pouvoir être cherché dans un tempérament et une constitution déjà tarés héréditairement.

Nous avons tenu à évoquer en quelques lignes ces observations (suivies dans des conditions qui ne se présentent guère qu'en clientèle) non seulement parce qu'elles permettent de connaître l'évolution et la destinée des lésions angio-cardiaques, mais parce qu'elles témoignent que le diagnostic des déterminations vasculaires typhoïdiques est plus facile à porter pendant et après la maladie qu'on ne le pense d'ordinaire.

Le diagnostic de ces déterminations nous paraît relativement facile dans la plupart des cas; elles sont généralement méconnues, parce qu'on omet de les chercher, parce que notre éducation médicale ne nous avait pas suffisamment habitués à faire, en matière de pronostic de fièvre typhoïde, d'autre pronostic que le pronostic *quoat vitam*. Les enseignements de la pathologie générale autant que les avertissements de la clinique veulent que le médecin, en matière de fièvre typhoïde aussi bien qu'en matière de toute maladie infectieuse, fasse, au moins par devers lui, le pronostic à beaucoup plus longue portée qu'il ne l'établit d'ordinaire. Le médecin doit, pour en inspirer sa conduite ultérieure, établir son pronostic *quoat futurum* en escomptant justement ces épisodes cardiaques (intermittences, lipothymie, arythmie, souffles, etc.) d'ordinaire aussitôt oubliés que passés : de tout cela il faut savoir se souvenir, même la convalescence s'établissant alerte et franche.

Si les déterminations cardio-vasculaires typhoïdiques passent pour rares ou sont méconnues, cela tient à ce qu'on omet de les chercher, cela tient à ce que l'esprit n'est pas suffisamment prévenu. Une auscultation minutieuse, l'observation quotidienne du pouls mettront souvent sur la voie : il y a d'autant plus lieu d'insister ici sur les renseignements fournis par les modalités même minimes du pouls, qu'on a, de nos jours, une tendance déplorable à négliger l'examen du pouls dans la fièvre typhoïde. Nous sommes de ce côté en infé-

ou une fièvre (notre client est sujet à des amygdalites aiguës se terminant par abcès) met le cœur à mal.

Digitized by Google

riorité notoire sur la manière de faire de nos pères : les enseignements fournis par la température, pour merveilleux qu'ils soient, ont bien à tort pris la place des renseignements apportés par l'examen du pouls. Et pourtant le pouls a bien autrement d'importance dans le jugement à porter sur l'état actuel et futur d'un malade que n'en a la température : la thermométrie, pour indispensable qu'elle soit dans le pronostic et dans certaines indications thérapeutiques de la fièvre typhoïde, n'en dira jamais aussi long que le pouls. On pourrait dire sans paradoxe que si l'on se trouvait dans la nécessité d'opter, au lit du malade, entre le pouls et la température, l'hésitation ne serait pas permise : l'enregistrement de la température devrait être sacrifié à l'analyse du pouls. Le pouls traduit au doigt toute une série de résultantes et donne sur l'état statique et dynamique vasculaire, aussi bien que sur l'état des forces du malade, tout un ensemble de renseignements que la température ne pourra jamais fournir.

L'observation minutieuse, attentive et quotidienne du pouls mettra le plus souvent sur la voie de déterminations angio-cardiaques même commençantes. Pourtant, on ne devra pas oublier que l'adultération aortique ou myocardiaque peut rester silencieuse au début, pour se révéler quelques semaines ou quelques mois seulement après la dothiénentérie. Dans certaines de nos observations il s'était écoulé plusieurs années entre la fièvre typhoïde et l'époque à laquelle ont été nettement constatés pour la première fois les accidents cardiaques. Ce sont surtout ces faits qui sont mal interprétés et cela parce que beaucoup de médecins, en matière de diagnostic, sont, à l'heure présente encore, plus guidés par les modalités anatomopathologiques qu'ils ne sont animés de préoccupations étiologiques.

Chez ceux des malades étiquetés cardiopathes, le jour seulement où l'infirmité cardiaque, longtemps compatible avec l'exercice d'une profession, devient une véritable maladie du cœur, ce jour-là, en vertu d'une classification anatomique trop facilement adoptée, on dénomme le malade un mitral, un aortique ou un myocarditique, et puis c'en est fait du diagnostic, sous prétexte qu'après tout la cause originelle de la lésion est de peu de ressource thérapeutique. Et voilà comme maints de ces malades qu'on déclare atteints d'une affection locale sont détachés du cadre dans lequel, en saine classification, ils devraient figurer depuis leur fièvre typhoïde jusqu'à leurs derniers jours, puisque, n'avait été la maladie générale causale, la détermination angio-cardiaque ne serait pas apparue. Pour ceux même des médecins que hantent les préoccupations étiologiques, ils hésitent souvent à considérer comme *séquelles* de dothiénentérie les manifes-

Digitized by Google

tations angio-cardiaques sous prétexte qu'elles apparaissent tardivement, tout comme on a longtemps hésité (les choses, étiologiquement, pathogéniquement et anatomo-pathologiquement sont de tous points comparables) à rapporter les paralysies aux maladies aiguës sous prétexte qu'elles étaient consécutives au lieu d'être contemporaines. Or, nous le répétons, rien n'est plus commun que ces conséquences vasculaires *éloignées* des maladies infectieuses, qui sont de véritables *séquelles* de fièvres, pour employer le mot si justement expressif des anciens nosographes. Ces séquelles typhoïdiques sont peut-être aussi communes que les complications cardiaques de la fièvre rhumatismale articulaire aiguë. S'il fallait chercher à différencier ces complications les unes des autres, la différenciation porterait peut-être beaucoup plus sur des nuances d'évolution et de modalités symptomatiques que sur le degré de fréquence. Il semble qu'il y ait dans les cardiopathies typhoïdiques certains caractères qui permettent, en clinique, rétrospectivement, de différencier les complications dothiénentériques des endocardites rhumatismales. D'abord, il n'est pas exagéré de dire que la manière de complication vraiment rhumatismale est avant tout endocardiaque ; l'endocardite voilà la façon préférée par le rhumatisme pour frapper le cœur. Ce que frappe la fièvre typhoïde au contraire, c'est la paroi cardiaque ou la paroi artérielle : myocardite et artérite, telles sont les manières pour la fièvre typhoïde de se déterminer sur l'appareil circulatoire. C'est pourquoi l'induration des artères des membres (radiales, humérales surtout) chez un sujet jeune, indemne de syphilis et de saturnisme, l'existence de modifications dans le timbre des divers bruits du cœur, modifications n'allant pas jusqu'à constituer des souffles, s'accompagnant d'éréthisme cardiaque facile sinon habituel, s'accompagnant de gêne ou douleur précordiales, de myocardite, n'appartiennent pas à la cardiopathie rhumatismale. Dans le cœur rhumatismal, les altérations, alors même qu'elles portent à la fois sur les valvules mitrale et aortique, restent plus circonscrites, plus localisées, plus orificielles si l'on peut ainsi dire. Il s'agit vraiment plutôt de lésions inflammatoires que de lésions dégénératives, il s'agit à proprement parler de valvulites, ce sont les clapets orificiels qui sont pris d'emblée, par eux-mêmes et pour eux-mêmes, aussi les phénomènes consécutifs sont-ils surtout d'ordre mécanique : l'hydraulique est rapidement et grossièrement compromise.

Au contraire, dans les déterminations typhoïdiques, les altérations des parois (cœur et artères) sont plus accusées que les modifications des orifices. Statiquement, organiquement parlant, les clapets mitraux et sigmoïdiens ne sont pas touchés, l'adultération organique et

Digitized by Google

fonctionnelle porte sur les parois même du corps de pompe; aussi, y a-t-il toujours, en matière de cardiopathies typhoïdiques, disproportion entre les phénomènes mécaniques et les phénomènes dynamiques, ceux-ci dominant de beaucoup la scène morbide, contrairement à ce qu'il est de règle d'observer dans les affections cardiaques rhumatismales.

La quasi-latence des déterminations à leur début, la variété grande qu'elles peuvent prendre en leur marche et leur diffusion se retrouvent dans toute l'histoire des complications angio-cardiaques typhoïdiques, aussi ne peut-on vraiment pas même essayer de décrire une marche régulière pour les altérations que nous venons d'analyser. Tantôt la dégénération du système circulatoire se fera lentement, d'une manière lente, régulière, sourde et insidieuse, conduisant doucement, sans à-coups, le malade à l'artériosclérose ou à l'athéromasie généralisée. Tantôt des épisodes aigus signaleront pour ainsi dire chacune des étapes nouvelles de la protopathie vasculaire, que ces étapes soient commandées par des causes apparentes (émotions, infections, surmenage, allongement de la taille, intoxications) ou qu'elles soient parcourues sans raisons appréciables.

Quelquefois encore une complication en apparence toute locale, mais se rattachant étroitement aux mêmes causes, telle qu'une dilatation aortique, viendra prendre une importance particulière, apportant avec elle toute une série de désordres de voisinage et de troubles fonctionnels qui, à eux seuls, compromettront tout à coup plus directement la santé et la vie du malade que toutes les autres manifestations vasculaires typhoïdiques. Quelquefois encore, une affection, en apparence toute locale aussi et qui aura l'air d'être parallèle plutôt que subordonnée à la propathie vasculaire, une néphrite interstitielle par exemple, une cirrhose ou une sclérose cérébro-spinale, viendra brusquement jeter sa note symptomatique au milieu des troubles fonctionnels jusqu'alors peu bruyants de la dégénération vasculaire. Pour peu qu'on n'y prenne pas garde, on étiquètera le malade un néphrétique, un hépatique ou un névropathe sans s'apercevoir que le patient pour rentrer symptomatologiquement dans le cadre des affections rénales, hépatiques ou spinales, n'en demeure pas moins toujours pathogéniquement justiciable de ses processus endartéritiques et qu'il n'en reste pas moins toujours, étiologiquement parlant, un typhoïdique. La localisation nouvelle, la sommation que le malade aura fait de ses processus scléreux n'en demeure pas moins sous la dépendance étroite de l'adultération vasculaire. Étiologiquement, sa néphrite, son hépatite ou sa sclérose cérébro-spinale reste fonction de dothiénentérie et pathogénique-

Digitized by Google

ment relève, en majeure partie, de l'endartérite oblitérante et progressive. Quelle que soit celle des scléroses viscérales qui dorénavant tiendra le premier plan dans le cortège symptomatique, il s'agira bel et bien de scléroses dystrophiques dont la subordination à l'endartérite a été si bien analysée [1] par notre distingué collègue Hippolyte Martin.

Les considérations dans lesquelles nous sommes entrés font suffisamment ressortir l'importance et la gravité des déterminations cardiovasculaires typhoïdiques. Non seulement elles peuvent compromettre immédiatement la vie des malades en les exposant dès le début de leur fièvre typhoïde au collapsus mortel ou à la syncope en pleine convalescence, mais encore elles impriment au système circulatoire une tare indélébile, un état organique et dynamique inéluctable, dont il est impossible de calculer toutes les conséquences.

Si redoutables que soient ces lésions, si menaçante que reste toujours la propathie vasculaire typhoïdique, nous croyons que, loin de conduire le médecin à l'idée de désarmer, elles doivent l'amener à la ferme intention d'attaquer les processus d'irritation que la fièvre typhoïde a déterminés sur le cœur. Le médecin se souvenant que les scléroses dystrophiques sont le fait des artérites progressives devra sans relâche s'attaquer à l'inflammation vasculaire : combattant l'artérite, non seulement il permettra la nutrition physiologique des tissus et des viscères, évitera les dystrophies secondaires, mais encore il éteindra le processus périartéritique et les inflammations interstitielles qui en sont la conséquence. La révulsion péricardiaque et périaortique, sous forme de pointes de feu et de cautères (médication que nos pères maniaient si bien au grand profit de leurs malades), le traitement ioduré habilement associé à la caféine peuvent rendre de grands services : en admettant qu'ils ne puissent ramener *ad integrum* toutes les artères qui ont subi les à-coups de la fièvre typhoïde, ils peuvent éteindre sur place le processus inflammatoire, le modérer, le restreindre, faire la part du feu comme on dit et aboutir à ce résultat que l'endartérite typhoïdique reste une *localisation* sur tel ou tel point circonscrit du cœur et ne tende pas à diffuser, à se généraliser. La médication, conduite avec obstination, peut faire que la détermination typhoïdique ne devienne pas une maladie de système, que la cardiopathie soit enrayée ou singulièrement retardée, que l'artério-sclérose soit évitée.

1. H. Martin, *Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive; Revue de médecine*, t. I, 1881, p. 383 et suivantes.

Digitized by Google

Les conclusions qu'on peut légitimement tirer de cette étude clinique et anatomo-pathologique sont que :

Les déterminations angio-cardiaques typhoïdiques sont singulièrement plus fréquentes qu'on ne le croit et qu'on ne l'a dit jusqu'à ce jour;

Après la fièvre rhumatismale articulaire aiguë, la fièvre typhoïde est de toutes les maladies infectieuses celle qui paraît donner le plus lieu aux déterminations angio-cardiaques;

Parmi ces déterminations les plus importantes et les plus communes sont celles qui se forment insidieusement au cours ou au déclin de la maladie;

Les déterminations angio-cardiaques sont importantes à connaître moins peut-être par les réserves pronostiques qu'elles imposent au cours même de la maladie (collapsus, mort subite) que par les réserves pronostiques qu'elles imposent à longue échéance;

L'endartérite typhoïdique par ses tendances oblitérantes et progressives deviendra la source de processus irritatifs et dystrophiques qui, pour le cœur, pour l'aorte, pour le système artériel en général, pour les viscères enfin, pourront devenir le point de départ de scléroses dystrophiques et constituer en dernière analyse une manière de diathèse sclérosante (artério-sclérose); tel typhoïdique qu'on aura cru guéri et bien guéri, verra apparaître, quelques mois ou plus souvent quelques années après sa dothiénentérie, des troubles organiques (hypertrophie du cœur, dilatation aortique, état dur des artères, scléroses viscérales) ou des désordres fonctionnels (palpitations, douleurs, adynamie cardiaque, production de bruits anormaux, etc.) qui traduiront les processus endartéritiques et sclérosants autrefois allumés par la fièvre typhoïde; ce qui revient à dire que maintes affections locales ne sont *symptomatiquement* que fonctions des maladies générales, déterminées *pathogéniquement* par des processus artéritiques eux-mêmes provoqués *étiologiquement* par l'infection typhoïde. L'enseignement à dégager de nos observations autant que des considérations de pathologie générale dont nous les avons fait suivre, c'est que, le jour très prochain où tous les médecins se soucieront, dans la nomenclature des maladies, plus du processus étiologique que du processus anatomo-pathologique ou symptomatique; ce jour-là les maladies locales tiendront une bien petite place (si tant est qu'elles y fassent encore figure) dans les cadres nosographiques. Ce jour-là, aortites, myocardites, artérites, maintes scléroses rénales, hépatiques, cérébro-spinales, simplement envisagées comme des localisations au cours des fièvres et non plus comme des maladies, seront étiquetées conformément à leur subordination étiologique.

Digitized by Google

Ce jour-là on reconnaîtra qu'avoir traité un typhique, d'abord pour des phénomènes de collapsus et des menaces de syncope, puis pour des désordres cardiaques, postérieurement pour des palpitations, des douleurs précordiales, plus tard pour une hypertrophie et une lésion cardiaque, bien plus tard encore pour des désordres viscéraux, c'est avoir accompagné ledit typhique le long de la route qu'il devait parcourir depuis le moment où il était assailli par le bacille d'Eberth jusqu'au jour où, de processus endartéritiques en processus scléreux, il aurait vu se diffuser et se généraliser les déterminations de sa maladie générale.

Le jour où on se dira bien qu'il n'y a que des maladies générales avec des déterminations locales possibles, ce jour-là le médecin verra plus clair et lira mieux dans la biographie pathologique de chacun des clients. Ce jour-là on comprendra que vouloir distraire de la fièvre typhoïde qu'il a faite à vingt ans, une cardiopathie qui apparaît chez un homme de vingt-cinq ans, ou bien une néphrite qui apparaît à trente ans, ou encore une hépatite qui survient à trente-cinq ans, c'est vouloir rompre la chaîne endartéritique ininterrompue qui réunit, commande et explique chacune des affections présentées par le malade. Comprendre et interpréter autrement la succession des affections c'est démembrer le royaume d'Alexandre, c'est méconnaître tout enchaînement pathogénétique et perdre de vue toute la filiation étiologique.

La morale à tirer de tout ceci, c'est que ramener les déterminations angio-cardiaques à leur véritable cause n'est pas *seulement* faire bonne besogne de nosographe, c'est encore faire œuvre satisfaisante au point de vue prophylactique. S'il est démontré que bon nombre de maladies des divers appareils [1], des cardiopathies entre autres (on sait que dans la statistique parisienne la mortalité par *maladies de divers appareils* représente près du quart de la léthalité générale), n'ont pas d'autre origine que la fièvre typhoïde, il est permis d'affirmer que nos neveux connaîtront moins les angiopathies que nous ne les aurons connues. Grâce aux médications nouvelles dirigées contre le rhumatisme articulaire aigu, nous voyons déjà moins les endocardites rhumatismales que ne les ont connues les successeurs immédiats de Bouillaud. Eh bien, nul doute que les mesures prophylactiques qui découlent impérieusement de nos connaissances sur le mode de propagation de la dothiénentérie (Eberth, Brouardel, Chantemesse et Widal) ne parviennent demain à

1. Voir *Mémoire cité*, p. 857, et *tableau de la léthalité parisienne*, in leçons d'hygiène : *Revue des cours scientifiques*, 25 juillet 1885.

Digitized by Google

faire perdre à la fièvre typhoïde la place exorbitante qu'elle occupe dans la morbidité aussi bien que dans la léthalité générale. Le jour prochain où la fièvre typhoïde n'occupera plus l'un des premiers rangs dans la morbidité parisienne, ce jour-là, non seulement la léthalité générale commencera à approcher du taux auquel doivent la réduire les progrès de la civilisation, mais le nombre des infirmes et des malades diminuera d'autant. La morbidité s'abaissera, puisque maints cardiaques, aortiques, néphrétiques, hépatiques, névropathes, maints artério-scléreux, tous rendus invalides plus que malades par une ancienne dothiénentérie, ne viendraient pas réclamer nos soins si l'hygiène avait empêché la diffusion d'une maladie *évitable* entre toutes.

Le jour où l'hygiène préviendra la fièvre typhoïde ce n'est pas seulement plus d'un millier de Parisiens qu'elle arrachera chaque année à la mort, c'est encore plus d'un millier d'individus qu'elle enlèvera aux maladies des divers appareils, *aux maladies du cœur* notamment, c'est chaque année un millier d'invalides de moins! A l'hygiène d'empêcher — elle le pourra quand on le voudra — bon nombre de maladies locales : à l'hygiène d'empêcher bon nombre de maladies du cœur évitables, d'autant que la médecine ne peut assurer les guérir.

Digitized by Google

ÉPIDÉMIE DE SUETTE MILIAIRE

SES CARACTÈRES

Dans le canton de Lussac-les-Châteaux (arrond. de Montmorillon)

Par Émile PARMENTIER
Interne des hôpitaux.

(*Fin* [1].)

V

Formes. Nature de la suette. Traitement.

Formes. — On peut, en se basant sur le degré d'intensité des symptômes ou sur la marche des phénomènes, décrire une forme bénigne, moyenne, grave, foudroyante.

Le type rubéolique est, sans contredit, au point de l'éruption, le plus intéressant que nous ayons vu dans cette épidémie. Il peut prêter à l'erreur.

Nous verrons ensuite quelles modifications l'âge semble imprimer à la suette.

Forme bénigne. — Nous avons dans l'observation XXIX un exemple de cette forme. Tous les phénomènes sont à leur minimum.

L'oppression, les battements de cœur existent, mais sont peu prononcés. L'éruption est discrète. La fièvre fait défaut. Quelques malades ne prennent même pas le lit.

Vers le dixième jour la crise polyurique se produit.

Nous en trouvons un autre exemple dans l'observation XVIII.

Ce malade n'eut ni battements de cœur ni oppression à proprement parler, mais un simple embarras gastrique avec sueurs et éruption discrète au troisième jour.

1. Voir la page 725 de cette *Revue*.

Digitized by Google

A la suite d'un écart de régime, il fit une rechute avec poussée nouvelle de vésicules miliaires.

Forme moyenne. — Nous l'avons prise comme type de description et nous renvoyons aux observations.

Forme grave. — Parmi les exemples de forme grave il faut ranger les deux observations de suette à type rubéolique de la Jouachère et de Favarre. (Obs. XII et tracé n° 2, obs. XIII et tracé n° 3.)

La température a oscillé autour de 40°,2 et a atteint même 40°,7. L'oppression a été considérable et le danger menaçant.

Les phénomènes ataxo-adynamiques se montrent dans ces cas et sont souvent de fâcheux augure.

Nous avons dit en parlant du pronostic quels étaient les phénomènes dangereux : hyperthermie, sueurs très abondantes et cessation brusque de la sudation, suppression des urines, délire violent, myosis, trismus, contracture.

Forme foudroyante. — Parfois les symptômes graves marchent avec une rapidité véritablement effrayante. Mais il n'en est pas toujours ainsi.

Et nous avons mis en garde contre l'allure insidieuse de la suette qui ne permet guère de porter un pronostic favorable, alors même que la bénignité apparente des symptômes semble l'imposer. Les morts rapides que nous rapportons montrent avec quelle circonspection il faut porter un avis sur l'issue probable de la maladie. (Obs. III.)

Nous n'avons pas observé de forme hémorrhagique de la suette : car nous ne pouvons donner ce nom aux cas d'hémorrhagies intestinales accompagnées ou non d'épistaxis. Le purpura a été exceptionnel. Quelques taches ont bien eu chez certains sujets un aspect purpurique, mais elles étaient peu nombreuses et ne coïncidaient pas avec des hémorrhagies se faisant par diverses voies.

Forme rubéolique. — Nous en donnons cinq observations.

Nous ne rappellerons pas tous les symptômes qu'on observe dans cette forme, symptômes communs à toute suette, quelle qu'en soit la variété.

Voici quels sont ses caractères principaux, quels sont les signes qui la rapprochent ou l'éloignent de la rougeole. C'est le seul diagnostic qui offre quelque intérêt.

Dans la période d'invasion, il existe dans les deux maladies un certain nombre de symptômes communs : céphalalgie, malaise général, épistaxis, fièvre.

Dans la suette, les conjonctives sont bien injectées, les yeux brillants, mais les narines restent sèches : il n'y a pas de catarrhe nasal.

Digitized by Google

La toux peut manquer ou être, comme dans la rougeole, rauque, férine, opiniâtre.

On n'entend pas de râles sibilants dans la poitrine.

L'anxiété, l'oppression peuvent bien exister dans la rougeole, mais sans atteindre le degré d'intensité qu'on observe dans la suette. Ici, les accès d'étouffements, les battements de cœur, les sueurs, survenant par paroxysmes, dominent la scène.

Enfin la durée de cette période est de quatre à cinq jours dans la rougeole; elle est de deux à trois jours dans la suette.

Nous rapportons un cas où l'éruption n'a eu lieu que le sixième jour.

L'éruption dans la suette débute par le tronc, les membres et ne gagne que plus rarement et plus tardivement la face, contrairement à l'éruption de la rougeole qui débute par la face.

Dans cette dernière elle se montre sous l'aspect de taches rouges arrondies, plus ou moins nombreuses, quelquefois légèrement saillantes au centre.

Dans la suette on observe, quelques heures après l'éruption des taches, une fine vésicule à leur centre, transparente d'abord, louche plus tard.

L'éruption pharyngée dans la rougeole consiste en un piqueté rouge; dans la suette, il y a toujours une vésicule centrale.

Chez cette dernière il n'y a pas de modifications de sécrétion nasale. Les râles sibilants et muqueux font défaut.

En outre, l'éruption se fait le plus souvent en plusieurs poussées successives, et même pendant la convalescence il n'est pas très rare de voir de nouvelles vésicules apparaître. De plus, à côté de la variété rubéoliforme de l'éruption, il existe parfois de la miliaire rouge et blanche.

L'oppression, les palpitations, les sueurs continuent avec paroxysmes vespéraux et nocturnes.

Le pouls, alors même que la température reste élevée, peut être à la normale ou ralenti. T. 39°,4, P. 52, dans l'obs. XIII.

La crise urinaire ne paraît pas aussi nettement tranchée dans la rougeole que dans la suette.

La convalescence a chez les suetteux des caractères particuliers.

Les complications pulmonaires n'ont pas été observées dans cette forme de la suette, tandis qu'elles sont si fréquentes dans la rougeole.

Enfin la rougeole ne récidive pas ou la récidive est exceptionnelle.

La suette peut récidiver. (Obs XVII).

Digitized by Google

Variétés suivant les âges. — Chez l'enfant, le type rubéolique a été presque seul rencontré; nous venons d'y insister assez longuement pour qu'il soit inutile d'y revenir.

Chez le vieillard, il nous a semblé que l'éruption était habituellement discrète, moins abondante que chez l'adulte. Le délire est plus fréquent, l'adynamie plus prononcée.

Enfin, à partir de six ans, la convalescence est très pénible.

Nature de la suette. — La suette est une maladie infectieuse, miasmatique, contagieuse.

Il est inutile, croyons-nous, de démontrer longuement que ce n'est pas une intoxication paludéenne. Cette hypothèse, qui a été soutenue par des maîtres autorisés, tombe devant les considérations suivantes : la suette a sévi dans des contrées où il n'y a pas de malaria et, de plus, elle est contagieuse, contrairement au miasme paludéen qui ne l'est pas.

Ardoin, dans son étude de l'épidémie de l'île d'Oléron, arrive aux mêmes conclusions et propose le nom de typhus sudoral.

Les inoculations négatives qui sont citées par certains auteurs n'ont pas de valeur scientifique réelle; on ne nous dit pas dans quelles conditions elles ont été faites.

Eussent-elles été faites avec toute la rigueur scientifique désirable, ce dont nous doutons, qu'elles ne prouveraient encore pas tout ce qu'on en a déduit. Il faut tenir compte avant tout de l'état de réceptivité du sujet.

C'est là un point important qu'on semble avoir laissé de côté trop volontiers, lorsqu'on a voulu conclure à la non-inoculabilité et à la non-contagion.

Le contage est-il fixe, c'est-à-dire incorporé à une vésicule ou à un liquide inoculable? ou bien est-il volatil, c'est-à-dire tenu en suspension dans l'air expiré, dans les produits de l'évaporation cutanée, flottant dans l'atmosphère? Il peut se faire que les germes morbides se fixent sur les linges, les vêtements, les murs, sur un corps solide quelconque qui deviendra un foyer d'infection, ou encore que, entraînés par les excrétions, dont l'odeur est ordinairement très fétide, ils infectent le sol. Cette contagion médiate ne peut être niée.

Quelle que soit la voie qu'il suive pour arriver à l'organisme, le contage porte la majeure partie de son action sur le système nerveux : c'est ce qui découle naturellement de l'étude des symptômes. Quant à sa nature, elle est encore à chercher.

Enfin l'incubation paraît avoir une durée des plus variables : quelques sujets ont été pris moins de quarante-huit heures, d'autres six à huit jours après avoir été exposés à la contagion.

Digitized by Google

Il semble que les émanations qui se dégagent des cadavres en putréfaction ont une puissance toute particulière.

Traitement. — Nous n'insistons pas sur le traitement. Il n'y a rien à ajouter à ce qu'on trouve dans les mémoires sur la suette. Aucun traitement nouveau n'a été, croyons-nous, mis en œuvre pendant le cours de cette épidémie. Les bouillons et potages sont seuls supportés par les malades durant la période aiguë.

Les vomitifs ou purgatifs au début, le sulfate de quinine, l'alcool, l'extrait de quinquina ont été les principaux agents employés. La plupart des médecins n'ont eu qu'à se louer de l'usage de la quinine.

L'alimentation doit être justement graduée et surveillée très attentivement au moment de la convalescence.

En l'absence de médicament spécifique, on a eu recours à la médication symptomatique : c'est tout dire.

Enfin, la suette étant une maladie infectieuse et contagieuse, il convient d'appliquer toutes les mesures sanitaires que commande la situation.

VI

Observations.

Obs. IX. — *Mort à la fin du troisième jour. Pas d'éruption.*

Le nommé Perrin, âgé de trente-deux ans, part de chez lui, malade depuis la veille, pour aller à la foire et prévenir le docteur que son frère est atteint de suette. M. le Dr Bernard, voyant son état, lui conseille de retourner auprès des siens sans tarder : il avait la langue blanche, une courbature générale, des sueurs abondantes, et était légèrement oppressé. Cet homme peut à grand'peine regagner son domicile et meurt le lendemain à la fin du troisième jour, ayant eu des battements de cœur, de la fièvre et des accès d'étouffement. Il avait conservé presque jusqu'au dernier moment sa connaissance. L'éruption ne s'était pas encore faite.

Obs. X. — *Suette miliaire à forme rubéolique. Mort rapide pendant l'éruption.*

Le 27 mars, le Dr Thiaudière est appelé auprès d'une jeune fille de dix-huit ans, malade depuis quelques jours.

Il constate une éruption rubéolique avec fièvre. La malade était assez calme, mais, la nuit, elle avait eu du délire, de l'agitation, une vive oppression et des sueurs abondantes. Le soir, un nouvel accès fébrile apparaît, accompagné de délire violent, et la malade succombe à dix heures.

Obs. XI. — *Suette miliaire à forme rubéolique.*

Auguste Audrou, âgé de cinq ans, à Cubor; n'a jamais eu la rougeole.

Digitized by Google

12 *juin*. — Il est pris de malaise et de frisson; mal de tête; il vomit à trois reprises des glaires mêlées à de la bile et à des aliments. Il reste au lit toute la journée.

Le soir les sueurs apparaissent en même temps que la fièvre se déclare.

La toux qu'il avait depuis deux mois continue. Les yeux sont injectés, les narines sont sèches.

Il ne prend qu'un peu de lait.

13 *et* 14. — Même état. L'appétit a tout à fait disparu, la langue est blanche. Pas de vomissements.

L'enfant dit avoir mal à l'estomac et au ventre. Il n'a pas été à la selle depuis trois jours. On lui donne de l'huile de ricin.

L'urine diminue de quantité, elle est rouge, chargée; environ 200 à 300 grammes sont rendus.

15. — Début de l'éruption, qui commence par les membres et gagne la face le 16. On croit à la rougeole. Pendant deux jours les sueurs sont très abondantes, mais non fétides. Une seule miction.

Les mêmes symptômes persistent les jours suivants. De temps à autre, l'enfant est oppressé et a des battements de cœur. Il ne dort pas la nuit, est continuellement agité et même a du délire. La fièvre persiste.

Nous voyons cet enfant le 18. On nous le présente comme ayant la rougeole.

Le corps, les membres, la face, sont couvertes de taches rouges, d'apparence rubéolique; mais au centre, sur un point qui fait une saillie légère, on voit sur chacune des taches une petite vésicule très fine, qui sur certains points est encore transparente et sur d'autres contient un liquide louche lactescent.

L'éruption est confluente surtout à la poitrine.

La face est vultueuse; les yeux sont injectés et larmoyants; mais les narines sont sèches; à aucun moment l'enfant n'a eu de coryza.

La toux est encore fréquente; mais il toussait bien avant cette maladie; la poitrine fait entendre quelques râles sibilants et ronflants peu abondants.

La langue est blanche, humide; l'anorexie complète. La gorge, le voile du palais sont intacts. Depuis deux jours, de nouveau pas de selles. Pas de soif. Mal de tête continuel.

Hier et aujourd'hui, les sueurs ont été moins abondantes, l'oppression est moindre.

L'urine est encore rare, rouge; pas d'albumine.

La peau est chaude et moite. T., 38°,5, à 2 h. de l'après-midi; pouls, 110, régulier.

Rien au cœur.

Obs. XII. — *Forme rubéolique. Fièvre violente. Crise polyurique. Guérison.*

Gaillard Marie, âgée de dix-huit, à Favarre.

Digitized by Google

Antécédents. — Coqueluche depuis deux mois.

Le 23 juin, elle quitte Queaux où elle était domestique dans une maison qui comptait six malades atteints de suette. Elle vient prendre un peu de repos chez sa mère avant de prendre service chez ses nouveaux maîtres à Nérignac.

Depuis la veille elle se sent mal en train.

25. — Elle essaye d'aller à Nérignac, commune peu éloignée de Favarre, mais elle est obligée de rentrer chez ses parents. Elle a mal à la tête et se trouve courbaturée ; les jambes refusent de la porter.

Ayant de la fièvre, un embarras gastrique, elle se met au lit.

Du 25 au 1er juillet, oppression, sueurs, fièvre, toux.

26. — Épistaxis.

1er juillet. — L'éruption débute au pli du bras des deux côtés, puis gagne les avant-bras, sous forme de petites taches rouges ayant l'apparence de la rougeole.

2. — Apparition des taches rouges sur la face et sur le reste du corps. Toux continue. Fièvre vive.

4. — Nous voyons la malade pour la première fois.

Elle présente une éruption confluente. Au centre des taches rouges existe une fine vésicule contenant un liquide louche, lactescent.

Yeux brillants ; conjonctives injectées. Narines sèches. Langue blanche. Anorexie ; constipation.

Sur le voile du palais, on voit quelques vésicules miliaires; la muqueuse est peu rouge. Pas de douleur angineuse.

Toux fréquente, quinteuse. Expectoration abondante. Nombreux râles de bronchite des deux côtés de la poitrine. Céphalalgie; agitation la nuit; pas de délire.

Étouffements, poids sur la poitrine. Battements de cœur. Sueurs peu abondantes.

T., 40°,6; P., 95.

Urine, 500 gram. Elle détermine au passage dans le canal un sentiment de brûlure. Urine rougeâtre ; pas d'albumine.

5. — T., 39°,4; urine, 800 grammes.

De six à dix heures du soir, étouffements et battements de cœur violents. Amblyopie passagère.

6. — T., 38°,5; P., 72°.

Urine, 1000 grammes.

Desquamation commence, furfuracée aux plis du bras. Éruption pâlit. Il existe encore de nombreuses vésicules miliaires. Toux encore fréquente.

7. — La fin de l'observation est due à l'obligeance du Dr Bernard. T., 38°; P., 92 ; urine, 1100 grammes.

La maladie va mieux. Point de côté à gauche. Vésicatoire loco dolenti.

8. — T., 37°,8; P., 80; urine 3 litres. Urine claire.

Diminution de la douleur. Toux moins opiniâtre. Appétit revient.

Digitized by Google

9. — T., 37°,4 ; urine, 2500.

La malade continue à aller mieux et se plaint d'être forcée d'uriner toutes les heures.

Désormais la température reste normale et le pouls reste à 70.

Il en est ainsi les 10, 11, 12 juillet.

13. — La malade enlève l'épiderme des mains et des pieds par grands lambeaux. L'urine est toujours abondante; plus de deux litres.

15. — La malade commence à se lever. La toux a disparu.

24. — Elle reprend son travail et va aussi bien que posssible.

Obs. XIII. — *Forme rubéolique. Fièvre violente. Crise polyurique. Éruption pharyngée et angine. Guérison.*

Trillaud, âgé de vingt-huit ans, à la Jouachère.

Pas de maladie antérieure. Est allé voir plusieurs fois son frère atteint d'une suette grave à Nérignac.

27 *juin*. — A quatre heures du soir, il est pris de frissonnements, de mal de tête et se couche avec une fièvre légère.

28. — Étouffements et sueurs. Diminution de l'urine. Langue blanche; pas d'appétit; courbature générale. Fièvre continue.

29 *et* 30 . — Même état. Un peu de toux. Épistaxis le 30.

1er *et* 2. — Fièvre plus vive, oppression violente, sueurs abondantes. Urines rares et rouges ; environ 1/3 de litre.

3. — Début de l'éruption. La malade s'aperçoit que de nombreuses taches rouges existent sur les mains, les bras et la poitrine ; rien à la face. Mal de gorge. Toux persiste, plus fréquente.

Fièvre toujours plus élevée.

4. — Nous voyons le malade pour la première fois. Sur la poitrine, dans le dos, au niveau des bras et des jambes, à la face et au cou, on constate un grand nombre de taches rouges légèrement papuleuses au centre, simulant complètement l'éruption rubéolique. A leur partie centrale, il existe une petite vésicule à peine visible, transparente. Parmi ces taches se glissent quelques vésicules de miliaire blanche et rouge. Les yeux sont brillants, les conjonctives injectées, les narines sèches.

Langue blanche, couverte d'une saburre épaisse; anorexie; soif légère; constipation. Le malade se plaint de mal de gorge.

La muqueuse de la voûte palatine, du voile du palais, du pharynx est le siège d'une éruption miliaire qui repose sur un fond rouge intense. Les amygdales sont légèrement tuméfiées et rouges. Un peu de mucus sur la paroi postérieure du pharynx.

Le malade tousse assez fréquemment, se trouve gêné par le picotement pharyngé et cependant boit assez facilement.

L'auscultation de la poitrine ne laisse entendre aucun râle. Rien au cœur.

L'oppression est un peu moins violente qu'hier et les battements de cœur sont moins fréquents.

Digitized by Google

Les nuits surtout sont mauvaises : agitation, délire tranquille.

Pouls, 95 ; T., 40°,7. Température axillaire prise vers deux heures de l'après-midi.

Urine, 700 grammes environ, fortement teintée; dysurie.

5. — Même état. Pouls, 85; Temp., 40°,5; urine 1000 gram.

6. — P., 52. Pouls ralenti, mou, large. T. = 39°,4.

Urine, un peu plus d'un litre.

Pas de nouvelles poussées éruptives.

La gorge est moins douloureuse et la muqueuse moins rouge. Langue blanche.

La malade tousse encore. Pas de râles dans la poitrine.

Nuit un peu agitée.

L'oppression a disparu; les sueurs sont peu abondantes et non fétides.

7. — M. le Dr Bernard a bien voulu continuer l'observation.

Le malade se trouve mieux. P., 80; T., 38°,5; urine 1600 grammes.

La desquamation apparaît à la face et à la partie interne des bras.

8. — Même état.

9 — P., 96; T., 38°,7; urine, 800 grammes.

Le malade se trouve gêné; il étouffe. Le pouls est plus fréquent qu'hier. L'urine a diminué de près d'un litre. Le malade a mangé hier, et il est probable que la cause du malaise est due à l'influence de la nourriture.

Un purgatif est ordonné.

10. — T., 38°. Le malade se sent mieux. P., 68. L'urine a monté subitement à 2 litres 1/2. La desquamation continue.

11. — T., 37°,6; urine égale 2300.

12. — T., 37°,2; urine, 2000.

13. — T., 37°,5; 2000.

Du 11 *au* 17 le malade va bien. La desquamation se poursuit furfuracée à la face dorsale des mains, en lamelles aux pieds.

12. — Le malade se lève pour la première fois.

18, 19, 20. — Le malade ne se sent pas bien ; de temps à autre il a des étouffements.

Traitement : bicarbonate de soude et vin blanc.

Ce malaise a promptement disparu.

La convalescence a heureusement continué et, le 28, le malade a pu se remettre aux travaux des champs.

Obs. XIV. — *Éruption rubéoliforme confluente. Convalescence tardive et difficile. Éruption miliaire discrète pendant la convalescence.*

X..., âgée de quarante-huit ans.

Ne sait pas si elle a eu la rougeole.

Début il y a environ dix jours, par les symptômes ordinaires.

Le quatrième jour, éruption simulant la rougeole, très abondante; injection des yeux, narines sèches. Pas de toux. Accès d'oppression et battements de cœur. Sueurs. Prurit intense. Céphalalgie. Langue sabur-

Digitized by Google

rale. Anorexie. Fièvre élevée, surtout la nuit. Agitation, mais pas de délire. On avait porté le diagnostic de rougeole.

Nous la voyons, le 28 juin, pour la première fois; dix jours se sont écoulés depuis le début de la maladie.

La malade commence à peler. La desquamation n'existe qu'en quelques points, le pli du coude, le cou ; elle est furfuracée.

Sur le front, la poitrine, existent des taches rouge foncé, brunes, ayant l'aspect purpurique; à la périphérie de la plupart d'entre elles existe une légère collerette épidermique : c'est le commencement de la desquamation.

Au niveau des poignets, sur la face antérieure principalement existent encore quelques vésicules de miliaire blanche et rouge.

La langue est blanche; la soif n'est pas exagérée. Le voile du palais, le pharynx, la muqueuse, en un mot, sont intacts.

Pas de toux. Oppression légère et battements de cœur peu intenses seulement vers le soir et la nuit.

Il n'y a rien au cœur, ni aux poumons. La rate n'est pas volumineuse.

Pas de teinte subictérique.

Les urines, qui ont varié entre 300 et 500 grammes, qui étaient de teinte rouge brique avec dépôt pendant la phase aiguë de la maladie, sont un peu plus abondantes aujourd'hui, 28 juillet; depuis hier la malade a rendu 700 grammes environ d'urine, équivalant à 5 grammes d'urée.

Elle a constamment froid aux pieds, symptôme du reste assez commun chez les suetteux.

La température est normale. Le pouls bat 65 fois par minute.

29 *juin*. — Urine, 800 grammes; urée, 8 grammes par vingt-quatre heures.

30. — Urine, 900 grammes; urée, 9 grammes par vingt-quatre heures.

L'urine est claire depuis ce jour. Pas d'albumine. La langue est blanche. Pas d'appétit.

La malade repose un peu mieux la nuit; elle est moins agitée. De temps à autre, elle a encore un peu d'oppression et des battements de cœur légers. La peau est moite. T., 37°,2. Le pouls est ample, 72.

Dans l'intervalle des plaques de desquamation qui se fait en quelques endroits sous forme de lamelles et non plus furfuracée (poignets, extrémités) on voit quelques vésicules miliaires, les unes petites, les autres volumineuses; deux entre autres au-dessous de l'olécrâne gauche ont la dimension d'un bouton de varicelle.

1er *juillet*. — Urine, 950 gr. Urée, 11 gr.

2. — Urine, 1000 gr.; urée, 11 gr. Même état. A bien dormi la nuit dernière.

Plus d'oppression. Sueurs fort légères.

Pas d'appétit. Langue blanche. Pas de selles depuis deux jours.

5. — Urine 900 gr.; urée, 10 gr.

4. — Urine 1100 gr.; urée, 12 gr.

Digitized by Google

5. — Urine 1000 gr. ; urée, 11 gr.

6. — Urine 1100 gr. ; urée, 11 gr.

La malade se lève depuis deux jours quelques heures dans la journée ; mais elle est faible et ne se sent pas encore la force de marcher. Les muqueuses ont pâli. Pas de souffle au cœur ni dans les vaisseaux du cou. Il existe encore en quelques points, à côté de plaques en voie de desquamation, dont quelques-unes ont l'aspect rouge cuivré et d'autres purpurique, de rares vésicules disséminées, qui, au moment de leur apparition, ont déterminé d'assez vives démangeaisons.

L'état général s'améliore, mais lentement, et quand nous voyons pour la dernière fois la malade, la convalescence, à peine commencée, paraît devoir être longue et difficile.

Obs. XV. — *Éruption miliaire rouge. Épistaxis répétées et abondantes le troisième jour. Fièvre légère. Crise polyurique le onzième jour. Convalescence. Douleurs dans le genou et le coude.*

Bernard, dix-sept ans, à Gouex.

N'a jamais eu la rougeole ni la fièvre intermittente.

Début. Le 12 juin au soir il est pris de mal de tête, de courbature, de frissons légers. Il ne peut manger et se met au lit.

La nuit se passe sans sommeil ; il est agité et a des sueurs abondantes accompagnées d'accès d'oppression et de battements de cœur.

Le lendemain, la langue est blanche, la soif peu vive, l'anorexie complète. Il souffre un peu en avalant et a mal à la gorge. Étouffements, palpitations, sueurs, fièvre très légère.

Même état le 14.

15 *juin*. — Sept épistaxis dans les vingt-quatre heures ; le malade a rendu par le nez environ « trois chopines » de sang, plutôt plus que moins, dit-il, ce qui ferait 1 litre 1/2 de sang. Le mal disparaît, les battements de cœur, les étouffements, les sueurs persistent.

16. — Le malade a ressenti pendant la nuit des picotements presque par tout le corps ; en même temps des boutons apparaissent. Nous voyons le malade à huit heures. Le thermomètre placé dans l'aisselle marque 37°,5. Le pouls bat 60 fois par minute. La nuit dernière on a dû le changer deux fois de chemise. La langue est blanche, épaisse, un peu rouge sur les bords et la pointe, étalée. La soif n'est pas vive. Le pharynx est légèrement rouge ; la surface de la muqueuse n'est pas recouverte d'enduit pultacé et ne présente pas de vésicule. Pas de selle depuis le 14 juin.

Les urines sont épaisses, de teinte rouge, et la miction détermine des douleurs cuisantes dans le canal et tensives au niveau de l'hypogastre. Elles ne dépassent pas la « valeur d'un verre à boire » chaque jour. Il n'y a pas d'albumine.

Insomnie, agitation la nuit. Délire tranquille les 17 et 18.

Même état pour les autres symptômes.

Le corps présente au niveau du dos, de la partie antérieure de la

Digitized by Google

poitrine, en quelques points des membres inférieurs, au niveau du pli du coude, à la face antérieure des poignets, au niveau des fesses, une éruption miliaire rouge discrète, parsemée de miliaire blanche. Rate non volumineuse.

19. — Le malade va un peu mieux; le prurit est encore assez intense ; l'urine n'est pas plus abondante.

Quelques nouvelles vésicules. Pas de fièvre. Langue blanche. Sous l'influence d'un purgatif, le malade rend des matières très fétides.

20. — Pas de nouvelles vésicules. Sueurs, oppressions, battements de cœur moindres. Pas de fièvre.

21. — Début de la desquamation; elle se fait fine, furfuracée sur le tronc, en plaques, en lames, au niveau des pieds, rappelant ici la desquamation de la scarlatine, là celle de la rougeole.

Le prurit a disparu. Le sommeil revient. La langue reste blanche. 400 à 500 grammes d'urine encore fortement colorée.

22. — 700 à 800 grammes d'urine de teinte normale. Pas d'albumine. L'appétit revient. La langue est blanche.

23. — Urine deux litres, claire.

Le malade essaye de se lever, mais il est comme brisé ; les jambes refusent de le soutenir debout. Quand il veut se lever de la chaise où il est assis, il éprouve des douleurs au niveau de l'articulation du genou et dans les masses musculaires de la cuisse et du mollet.

Il a appétit et n'a plus d'étouffement; les battements de cœur ont disparu, ainsi que les sueurs. Il prend quelques potages ; on lui recommande de s'alimenter progressivement et avec la plus grande prudence, de crainte d'une rechute.

28. — Le malade se promène, mange bien, mais il « sent toujours ses jambes ». Les muqueuses sont un peu pâles. Pas de souffle au cœur ni dans les vaisseaux. Réflexes normaux.

Nous revoyons le malade le 4 juillet; il a repris son travail, qui consiste à conduire avec sa voiture des fromages dans les bourgs voisins ; il va bien, mais a encore des douleurs vagues dans le genou et dans l'articulation du coude.

Obs. XVI. — *Suette miliaire chez une femme de cinquante ans. Éruption discrète. Pas de fièvre. Convalescence difficile.*

Dupuis Radegonde, âgée de cinquante ans.

A eu la rougeole à huit ans. Pas de fièvre intermittente.

Chez elle un domestique a été atteint de suette qu'il avait gagnée à Queaux près de son frère.

9 *juin.* — Elle se sent un peu indisposée ; un ancien point de côté à gauche se réveille et la tourmente beaucoup.

17. — Elle se sent plus fatiguée que de coutume ; elle se met au lit. Vers le soir, elle est prise d'oppression et de battements de cœur, en même temps qu'une sueur légère lui couvre le corps. La nuit se

Digitized by Google

passe assez bien; elle dort peu, mais « je n'avais, pour ainsi dire, pas de fièvre, » nous dit-elle.

Dès lors la suette suivit son cours habituel.

Nous n'insisterons que sur l'absence de fièvre, l'absence de prurit, le petit nombre de boutons, l'absence d'épistaxis, le peu d'abondance des sueurs.

28. — Les urines qui étaient rouges, chargées, de 200 à 300 grammes commencèrent à augmenter d'une façon notable. Il n'y eut pas de dysurie.

30. — La quantité d'urine s'éleva à 1 litre 1/2.

1er *juillet*. — La malade est encore au lit. La desquamation est terminée; elle était légère comme l'éruption, et se faisait par petites lames; l'éruption avait présenté les caractères de la miliaire blanche discrète avec un peu de miliaire rouge. Il n'y en eut qu'aux points d'élection ordinaires.

La face a une teinte bistrée pâle; les conjonctives sont légèrement décolorées. Il n'y a ni souffle ni frémissement dans les vaisseaux du cou. Le cœur ne présente rien de particulier. Le foie ni la rate ne sont volumineux. L'urine est claire et non albumineuse; la quantité moyenne d'urée rendue par jour est de 16 grammes. La malade n'a presque pas faim; rien ne la tente; la langue est cependant humide et d'aspect normal.

Veut-elle se lever, elle est obligée de demander aide ou de prendre un point d'appui pour faire quelques pas, et bien vite elle demande une chaise pour s'asseoir. Du reste, elle ne quitte son lit que peu d'heures dans la journée. Les mains tremblent légèrement; les réflexes sont normaux.

Une grande faiblesse, un alanguissement général sont le reliquat de la maladie qui, en évoluant sans bruit, a miné la santé jusqu'alors parfaite de cette femme de cinquante ans.

Obs. XVII. — *Suette miliaire. Récidive. Première attaque en avril. Deuxième en juin. Convalescence très difficile.*

Kériou, âgée de quarante-six ans, à la Crouzette.

Rougeole à huit ans. Fièvre intermittente en 1886.

Première attaque de suette miliaire il y a deux mois, vers le milieu d'avril, qui n'a rien présenté de particulier. L'éruption miliaire fut discrète; la fièvre fut peu élevée et ne dura pas.

Le symptôme le plus frappant fut une oppression très intense.

La convalescence fut longue, difficile.

Néanmoins la malade, vers le 20 mai, pouvait se considérer comme guérie; elle se promenait, faisait son ménage, tout en évitant les grandes fatigues qu'elle n'aurait pu d'ailleurs supporter.

Pendant quinze jours, elle alla tout à fait bien; elle n'avait gardé qu'un peu de faiblesse, qui diminuait de plus en plus.

Deuxième attaque. Le 6 juin, vers le soir, elle est prise d'oppression,

Digitized by Google

de battements de cœur ; la fièvre s'allume, les sueurs abondantes couvrent son corps. Nuit mauvaise, agitée, pas de délire.

Les mêmes phénomènes avec embarras gastrique se présentent pendant les jours suivants, et le quatrième jour une nouvelle éruption miliaire discrète apparaît, accompagnée de démangeaisons. Le troisième jour de l'éruption, la fièvre tombe, des sueurs sont moins abondantes et les étouffements moins fréquents. Le neuvième jour de la maladie la desquamation commence, furfuracée sur la poitrine et dans le dos, lamellaire aux poignets, aux mains.

22 *juin.* — Il ne lui reste de sa récidive de suette qu'une grande faiblesse. L'appétit est revenu, mais est encore médiocre ; la langue est bonne, humide. Elle n'a plus de battements de cœur ni d'étouffements. Les selles sont régulières. Elle dort bien la nuit.

Les urines sont claires, non albumineuses ; un litre environ.

La malade se lève, mais ne sort pas encore ; elle a des douleurs dans les genoux et dans les cuisses, quand elle veut marcher ; si, en faisant son ménage, elle se fatigue un peu, la peau devient moite.

Elle ne tousse pas ; il n'y a rien aux poumons, ni au cœur, ni dans les vaisseaux du cou.

Elle a maigri d'une façon notable depuis le commencement d'avril.

28. — Nous revoyons cette malade le 28. Elle allait bien et se promenait, quand le 26 elle fut prise, sans cause apparente, de coliques et de diarrhée. Elle a jusqu'à dix selles par jour, liquides ou semi-liquides. L'appétit a disparu de nouveau, la langue est un peu blanche ; la soif vive.

Pas d'oppression, pas de battements de cœur, pas de sueurs ni d'éruption miliaire.

Elle est tellement affaiblie « qu'elle ne peut se traîner ».

Obs. XVIII. — *Suette miliaire. Pas d'accès d'oppression ni de battements de cœur. Rechute.*

Paquet Charles, cinquante-sept ans.

A eu la rougeole.

1er *juin.* — A éprouvé du malaise, de la courbature ; le travail lui semblait plus pénible, plus difficile.

Dans la nuit du 4 au 5 juin, il se réveilla brusquement couvert de sueurs. Il n'avait pas de fièvre et n'en eut pas les jours suivants. Pas de battements, ni d'accès d'oppression. Pas de céphalalgie.

Langue blanche, saburrale, humide. Pas de soif plus vive que d'ordinaire.

7 *juin.* — Début de l'éruption par les membres, puis le tronc ; la face fut respectée. Éruption discrète de miliaire rouge et blanche aux points d'élection habituels. Le jour de l'éruption et les trois jours qui suivirent, il eut une fièvre légère, qui le prenait vers le soir et qui le quittait vers huit heures du matin. Pas de frissons.

Digitized by Google

Agitation continuelle la nuit ; délire tranquille. Cauchemars. Hallucinations.

Sueurs jour et nuit, à paroxysmes variables.

Langue blanche. Constipation légère.

Il se trouvait bien et se levait, quand le 20 juin après son repas, il se sentit mal en train, eut envie de vomir. Puis la fièvre vint avec les sueurs. Deux jours après une nouvelle éruption, de rares vésicules miliaires eut lieu; l'embarras gastrique reparut. Le malade garda le lit du 20 au 23.

25 *juin.* — Nous trouvons le malade en train de desquamer. Desquamation en petites lamelles. Il est pâle, faible, fatigué. Léger tremblement des mains et de la langue. Les réflexes patellaires semblent diminués. La langue est encore blanchâtre. L'appétit n'est pas encore complètement revenu.

Rien au cœur ni dans les poumons.

Obs. XIX. — *Suette miliaire. Rechute par alimentation prématurée.*

Delage, âgée de vingt-huit ans. A la Crouzette.

A eu la rougeole et à plusieurs reprises des accès de fièvre intermittente.

Début, le 1er juin, par les symptômes ordinaires. A noter les accès d'oppression, les battements de cœur, la sensation de barre épigastrique, surtout prononcés la nuit. Peu ou pas de fièvre.

Le huitième jour, alors que l'éruption s'effaçait et que la langue commençait à se nettoyer, elle voulut manger malgré l'avis du médecin.

Elle fut prise le soir d'une forte fièvre, d'étouffements, de sueurs. Les accès commençaient vers huit heures. Pendant trois jours la fièvre persista; l'accès débutait par des frissons, suivis de chaleur, de sueurs, accompagnées d'oppression et de battements de cœur. Le deuxième jour, prurit et nouvelle éruption miliaire discrète. Constipation : selles fétides. Délire une nuit. Enfin ces phénomènes s'amendèrent. Nous voyons cette malade le 22 juin.

L'état général est bon; la langue est humide, encore un peu blanche; l'appétit revient, mais la malade ne prend encore que des potages.

Elle est en pleine desquamation : celle-ci se fait en fines écailles, aux bras et sur le corps, en larges lames de 2 centimètres aux mains et aux pieds, comme dans la scarlatine. La malade se plaint d'avoir constamment froid aux pieds. T., 37°,8. P., 68.

Léger souffle à la pointe du cœur. Muqueuses un peu décolorées. Rien aux poumons. Urine environ 1 litre; pas d'albumine.

Obs. XX. — *Suette miliaire chez un enfant de quatorze ans. Diarrhée pendant la desquamation. Guérison rapide.*

X..., âgé de quatorze ans.

Début. Le 2 juin, symptômes habituels.

6 *juin.* — Prurit et éruption miliaire rouge confluente.

Digitized by Google

Deux jours après, la fièvre qui avait été élevée commence à tomber, les étouffements sont moins fréquents, de même que les battements de cœur. La peau est moite, mais plus de crises de sueurs.

12 *juin*. — La desquamation commence. La langue est encore blanche, l'appétit nul. La constipation n'avait pas cessé jusque-là. Pour obtenir des garde robes, qui étaient fétides, il fallait avoir recours aux lavements. A cette date, il est pris de diarrhée sans cause évidente, avec de légères coliques. Cet enfant n'avait pris que des potages; il eut alors huit selles en moyenne par jour. La diarrhée cessa d'elle-même au bout de deux jours. La maladie suivit son cours normal.

28. — La desquamation est complètement terminée. L'enfant est guéri : il n'a pas la faiblesse, l'alanguissement général qu'on observe d'ordinaire chez les sujets plus âgés.

Obs. XXI. — *Suette miliaire. Prodromes. Métrorrhagies. Convalescence difficile. Tremblement des mains, de la langue, de la lèvre supérieure.*

Marie D..., âgée de quarante-cinq ans.

N'a jamais eu la rougeole. A eu la fièvre intermittente. A partir du 4 juin, elle a commencé à éprouver un léger malaise, de la lassitude; elle était mal en train, n'avait plus d'appétit, se sentait comme brisée.

9 *juin*. — Elle dut cesser son travail; un mal de tête violent s'était déclaré; elle ressentait comme des coups de marteau du côté du front. La perte d'appétit était complète; elle se mit au lit. Le soir, elle fut prise de sueurs profuses, d'étouffements et de battements de cœur. La nuit se passa, pour ainsi dire, sans sommeil, dans une agitation continuelle. La fièvre cependant était peu vive. Elle n'eut pas d'épistaxis; mais des métrorrhagies, qui depuis deux mois ne cessaient presque pas, continuèrent comme par le passé, en somme peu abondantes.

Les mêmes symptômes se présentèrent jusqu'au 13 juin. A cette date, l'éruption apparut, précédée et accompagnée de prurit intense, de chaleur mordicante, d'une « sorte de brûlure et même d'urtication au niveau des reins ». Ce sont les propres termes de la malade.

Les étouffements cessèrent presque complètement; seuls les battements de cœur persistèrent tout en diminuant d'intensité.

L'éruption de miliaire rouge et blanche fut discrète, et cependant la face fut prise. Elle débuta par les bras. Les nuits se passèrent encore sans sommeil dans l'agitation, mais sans délire; seulement le matin, au lever du jour, la malade reposait un peu, tourmentée cependant le plus souvent par des cauchemars.

En aucun moment elle n'eut de frissons.

L'anorexie continua; la langue était blanche et humide.

Pas de soif.

La constipation était opiniâtre; on fut obligé de donner jusqu'à deux et trois lavements pour déterminer des selles après la prise d'une dose d'huile de ricin.

Digitized by Google

La malade ne vomit qu'une fois, la veille de l'éruption. Tout se passa ainsi jusqu'au 20 juin; alors la desquamation commença. Elle fut furfuracée.

25 *juin.* — La desquamation n'était pas terminée. Il n'y avait pas de nouvelles vésicules.

La malade est considérablement affaiblie et se lève quelques heures dans la journée depuis deux jours. Elle ne peut faire quelques pas sans trébucher. Debout, elle a des vertiges. Les muqueuses sont légèrement décolorées; la teinte du visage est grisâtre, pâle.

L'appétit est revenu, mais la langue est encore un peu blanche; jusqu'ici la malade n'a pris que du bouillon et des potages. Elle ne souffre pas dans les jointures, ni dans les masses musculaires, mais elle est brisée. Les réflexes sont normaux. Les mains et la langue tremblent légèrement; de temps en temps un léger frémissement agite la lèvre supérieure: il ne date que de trois jours, au dire de la malade. Pas de souffle au cœur; léger souffle dans les vaisseaux du cou.

Obs. XXII. — *Convalescence. Œdème des membres inférieurs le soir. Troubles nerveux.*

X..., âgée de vingt-trois ans. A la Ralerie.

Début de la maladie le 5 juin : oppression, sueurs, battements de cœur, fièvre.

Éruption miliaire rouge le quatrième jour.

La fièvre fut assez élevée et accompagnée de délire tantôt agité, la nuit seulement, tantôt doux et tranquille.

Les autres symptômes ne présentèrent rien de particulier.

La malade ne garda le lit que quatre jours.

La suette suivit son cours habituel.

Nous voyons la malade le 5 juillet en pleine convalescence.

C'est une femme grande et bien constituée, qui actuellement est visiblement fatiguée et déprimée.

Elle n'a pas d'appétit et ne désire que des légumes frais et vinaigrés, la salade par exemple. Ses selles sont régulières. De temps à autre, elle est prise de battements de cœur, surtout à la moindre fatigue. Depuis qu'elle se lève, elle a presque tous les soirs les jambes enflées; le matin le gonflement a disparu. Elle rend par vingt-quatre heures un litre à un litre et demi d'une urine claire et non albumineuse. Dans la journée, elle a souvent des vertiges, des bourdonnements d'oreille, des sueurs, et quelquefois de véritables défaillances. La nuit, elle est un peu agitée et marmotte d'une façon continue; et cependant elle n'a pas de fièvre.

Depuis sa maladie, elle est devenue irascible, de caractère changeant, excitable, mécontent de tout. Elle n'a pas eu de crise nerveuse; elle ne présente pas les stigmates de l'hystérie.

Les muqueuses sont légèrement décolorées ; il n'y a ni souffle au cœur, ni frémissement dans les vaisseaux du cou.

La malade est comme brisée et fait effort pour se lever et marcher

Digitized by Google

La marche la fatigue et occasionne de légères douleurs dans le genou; elle a maigri un peu. La menstruation n'a pas eu lieu depuis la maladie.

Obs. XXIII. — *Convalescence. Anémie légère. Examen du sang.*

Charles Bellicaud, âgé de quarante-trois ans.

Début de la maladie le 6 juin.

Rien de particulier à noter dans le cours de la maladie. Les étouffements et les battements de cœur furent fréquents et les sueurs d'abondance moyenne. La fièvre fut intense.

Éruption miliaire rouge au quatrième jour; desquamation commence six jours après.

Nous voyons ce malade le 27 juin.

C'est un homme grand, bien musclé ; il passait pour le plus vigoureux de la commune.

Actuellement, la face a une teinte bistrée, mais un peu pâle. Les muqueuses sont légèrement décolorées. Il commence à avoir meilleur appétit. La langue est bonne. Les selles sont régulières. Il ne tousse pas. Il se sent faible, n'a pas la force de se traîner. S'il marche un peu vite il est essoufflé ; quelquefois il a même encore des battements de cœur. Douleurs vagues au niveau des genoux.

Le pouls est régulier, 72, plein. Rien au cœur. Pas de souffle ni de frémissements dans les vaisseaux du cou.

N (129)	=	3 999 000 par m. m. c.
R (T. 4-4)	=	3 196 000 par m. m. c.
G.	=	0,80

Globules blancs 5,425, par m. m. c.

Examen du sang pur : réseau fibrillaire de fibrine, à peine visible, normal. Globules empilés normalement. Pas de transformation des mers en lacs.

Examen du sang sec. Les globules rouges ont leurs dimensions moyennes.

Obs. XXIV. — *Convalescence. Anémie moyenne. Examen du sang.*

Populu, âgé de trente-un ans.

Début le 6 juin.

La maladie a suivi son cours habituel. L'éruption ne fut pas très abondante. La fièvre fut vive jusqu'au deuxième jour de l'éruption. Les sueurs furent profuses et fétides. Pas d'hémorragies.

La desquamation commença le 21 juin.

Elle n'est pas encore complètement terminée le 27.

Examen du 27 juin. — Cette femme se plaint d'être faible, de ne pouvoir marcher sans avoir des douleurs dans les genoux et dans les masses musculaires de la cuisse et du mollet. Elle a perdu ses forces.

Les mains, la langue tremblent légèrement.

Les réflexes sont normaux.

Digitized by Google

Elle commence à manger avec appétit; les selles sont régulières; la langue est bonne.

Elle dort bien la nuit, n'a plus d'oppression ni de palpitations. Si elle se fatigue un peu, la peau devient moite, l'haleine lui manque.

Elle ne sort pas encore de chez elle.

La face est pâlie; les muqueuses sont un peu décolorées. On entend à la pointe du cœur un souffle très léger, et au cou un souffle vasculaire; pas de frémissement.

Elle n'a pas d'œdème des malléoles. Pouls, 70.

Elle se plaint de maux de tête, de vertiges. Les règles ne sont pas encore venues.

N (129)	=	3 999 000
R (T. 2-4)	=	2 615 000
G.	=	0,65

Obs. XXV. — *Convalescence. Anémie moyenne. Examen du sang.*

Vignet Antoine, âgé de quarante ans. Début le 7 juin.

Symptômes particuliers : Étouffements très intenses au moment de l'éruption pendant deux jours. Battements de cœur violents. Défaillances fréquentes du troisième au cinquième jour de la maladie. Fièvre vive. Éruption de moyenne abondance de miliaire rouge.

La desquamation a commencé le 20 juin.

Examen du 27 juin. — Il se plaint de lassitude ; il est comme courbaturé et peut à peine se traîner. Quand il se lève, il éprouve des douleurs dans les genoux et il marche péniblement. Veut-il aller un peu vite, il est essoufflé et pris de palpitations. Il a encore de temps en temps des maux de tête et des vertiges. Depuis hier il souffre dans le côté droit d'une pleurodynie. Il lui semble qu'on « l'a roué de coups de bâton ».

Pâli, légèrement amaigri, il s'alimente à peine; l'appétit n'est pas revenu et il prend des potages. La soif est modérée. La langue est encore un peu blanche.

Il y a trois jours qu'il n'a pas été à la selle.

La langue et les mains tremblent un peu.

Les nuits sont assez bonnes. Quelques cauchemars. Réflexes normaux.

Les muqueuses ont pâli. Il n'y a ni souffle au cœur ni dans les vaisseaux du cou. Le pouls bat 65 fois par minute; il est mou, régulier.

N (134)	=	4 154 000
R (T. 4-4)	=	3 196 000
Cr.	=	0,76

Obs. XXVI. — *Convalescence. Anémie légère. Examen du sang : État des règles.*

Agée de vingt-trois ans, habite la Pommeraie, commune de Queaux.

A eu la rougeole à neuf ans.

Digitized by Google

Début le 20 avril.

Signes d'embarras gastrique. Sueurs la nuit surtout, très abondantes, à odeur fétide; frissons répétés.

Éruption miliaire rouge et blanche huit jours après les premiers symptômes, discrète sur la face, abondante sur le reste du corps : début par le dos.

Pas de mal de gorge. Pas de toux. Pas de larmoiement; pas de coryza. Délire une seule nuit.

Commencement de la desquamation vers le 30 avril, sous forme furfuracée sur le corps, de grandes lames sur les mains et les pieds « comme la peau d'anguille ».

Examen le 2 juillet. — Cette femme n'est pas encore complètement rétablie. Elle est faible et peut à peine faire son ménage. Elle se fatigue vite. Elle a encore des douleurs vagues dans les genoux et les masses musculaires. Elle se plaint en outre de fourmillements, d'engourdissement des jambes.

Cinq jours après le début de la maladie, les règles ont apparu en retard de huit jours, et n'ont duré qu'une demi-journée. La menstruation a eu lieu de nouveau le 30 mai et le 30 juin, dans les deux cas, en retard sur l'époque habituelle. Le sang était peu abondant et peu coloré. La durée a été de quatre jours.

La nuit est agitée. Peu de sommeil. Cauchemars.

De temps en temps, maux de tête, vertiges.

Muqueuses un peu pâles. Rien au cœur ni dans les vaisseaux du cou. Pas de frémissement. Tremblement léger des mains.

La malade mange peu et sans grand appétit.

N (130)	=	4 030 000
R (T. 3,5-4)	=	3 874 000
G.	=	0,96

Obs. XXVII. — *Accès de fièvre intermittente pendant la convalescence.*

Trois malades présentèrent vers le dixième jour de la convalescence des accès de fièvre intermittente.

Aucun de ces malades, bien qu'habitant des communes où l'impaludisme est fréquent, n'avait eu jusqu'alors de manifestation paludéenne.

Ces trois cas ont été observés au Ruchy, à Chatouillet, à la Bussière.

Deux fois la fièvre revêtit le type quotidien.

L'accès débutait vers sept ou huit heures du soir et se composait des trois stades de froid, de chaleur, de sueur. Vers trois ou quatre heures du matin, il se terminait.

Le troisième malade eut une fièvre double tierce.

Dans les trois cas, le sulfate de quinine eut vite raison de la fièvre.

Obs. XXVIII. — *Aggravation d'une affection cardiaque par la suette.*

Nous n'avons observé qu'un seul cardiaque atteint par la suette.

Digitized by Google

C'était un adulte d'une trentaine d'années, souffrant depuis longtemps d'une affection mitrale, assez bien supportée cependant.

La maladie suivit son cours habituel.

Toutefois, chez lui, l'oppression, les battements de cœur furent plus fréquents et plus intenses que chez la majorité des malades.

Pendant la convalescence, qui fut longue et difficile, les palpitations furent des plus fréquentes, survenant soit au repos, soit pendant la marche, en un mot avec ou sans cause. Depuis un mois que le malade se lève, son état est resté stationnaire.

Obs. XXIX. — *Éruption miliaire discrète. Fièvre légère. Crise polyurique le 10 juin. Guérison rapide. Peu d'affaiblissement.*

X..., âgée de cinquante ans, à Aubières.

C'est une femme que nous avons vue à la Crouzette, où elle était allée soigner ses enfants mariés qui avaient la suette. Elle nous dit alors qu'elle se sentait indisposée, qu'elle n'avait plus d'appétit et nous demanda si elle ne ferait pas bien de prendre un purgatif.

Le lendemain, elle quitta la Crouzette pour revenir à Aubières, où elle habite.

Elle se sentait un peu mieux et fit son travail comme à l'ordinaire.

Le 25, le mal de tête, l'embarras gastrique reparurent plus prononcés, et dans la nuit du 25 au 26 elle se réveilla couverte de sueurs et en pleine oppression. Les battements de cœur étaient violents, le mal de tête plus intense et la fièvre était légère.

26 *et* 27 *juin.* — La quantité d'urine était de 300 à 400 grammes.

Nous allons chez cette malade le 28 juin.

Depuis trois jours, elle n'a pas quitté le lit. La céphalalgie continue; la langue est saburrale, humide, la soif peu vive. Les selles sont régulières, les urines rares, de teinte rouge, foncées en couleur, de quantité : « 500 grammes par vingt-quatre heures. »

Il n'y a pas d'albumine.

Le foie, ni la rate ne sont volumineux.

Le cœur ne fait entendre aucun souffle et bat normalement. Les poumons ne présentent rien de particulier. La malade ne tousse pas, mais, depuis le 25, elle est atteinte à différentes reprises, dans la journée, mais surtout le soir et la nuit, d'accès d'oppression et de battements de cœur et épigastriques qui, tout en étant peu marqués, durent habituellement de six à huit heures du soir à deux et trois heures du matin. Puis, la malade dort à peu près tranquillement jusqu'à sept heures.

Les sueurs sont d'une abondance moyenne et sans odeur fétide. La malade change habituellement deux fois de chemise par nuit.

Elle n'a pas de fièvre; le pouls bat 72 fois par minute. Des picotements tourmentent la malade depuis cette nuit; ils existent presque partout, mais sont plus intenses dans le dos.

Les yeux sont injectés, la face et le front sont rouges comme à la veille de l'éruption variolique.

Digitized by Google

Sur le dos, au niveau des fesses, aux plis du coude, aux poignets, existe une éruption de miliaire rouge et blanche, qui date de cette nuit. Comme d'autres malades nous l'ont dit, elle sent ses boutons pousser : le prurit est le signe avant-coureur auquel ne se trompent pas les suetteux. L'éruption est, du reste, fort discrète.

29 *juin*. — Urine, 500 grammes; urée, 9 grammes.

30. — Urine, 700 grammes; urée, 15 grammes.

La malade va mieux, et, quoique faible, elle a pu quitter son lit pour s'asseoir au coin du feu. Elle dort mieux, n'est plus agitée; l'oppression et les battements de cœur ont disparû, les sueurs aussi.

L'urine est claire.

Sur le dos et les membres on trouve encore quelques rares vésicules miliaires; la desquamation a commencé; elle est fort légère, furfuracée, ou en petites lamelles. Le prurit n'existe plus.

La langue se nettoie; l'appétit fait encore défaut.

Pouls, 70. Température, 37°.

1er *juillet*. — La malade a rendu deux litres d'urine claire, donnant 26 grammes d'urée. Elle va fort bien; elle a bien dormi cette nuit, a un peu d'appétit, et commence à faire son ménage. La desquamation continue, mais à peine marquée, discrète comme l'éruption.

2. — Urine, 1700 grammes; urée, 19 grammes.

3. — — 1500 — — 20 —

4. — — 1300 — — 19 —

6. — Hier et aujourd'hui, la quantité d'urine oscille autour de 1300 grammes, donnant 19 à 20 grammes d'urée. La malade est guérie ; elle est allée hier se promener, mange bien, est beaucoup moins affaiblie que la plupart des suetteux.

Digitized by Google

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Octobre. — Présid. du prof. Cornil.

M. Chantemesse. *Bactériologie du bouton du Nil* (ou bouton de Biskra). — Depuis longtemps il est prouvé cliniquement que cette maladie est contagieuse et inoculable. MM. Després et Boinet en ont décrit un microbe qui tue le cobaye et ne fait rien au lapin. C'est inexact. M. Duclaux (*Annales de dermatologie* et *Archives de physiologie*) a mieux étudié ce microbe qui en culture fraîche tue le lapin en 18 à 20 heures; en culture plus âgée devient peu à peu inoffensif et avant cela cause une infection chronique avec lésions cutanées suppurantes. Malgré Flügge, cela est très exact. En outre, M. Chantemesse a isolé ce microbe, staphylococque très mobile, qui prend dans ses cultures une belle couleur jaune. Il diffère cependant du staphylococcus aureus en ce que : 1° il fluidifie bien moins vite la gélatine; 2° cultivé sur la pomme de terre, il est déjà jaune au bout de 24 heures. De plus, la culture a un aspect plus humide; a des bords moins secs, moins rugueux.

Inoculée à l'homme, la culture a donné deux fois des lésions semblables au bouton indigène, mais à marche plus rapide (ce que déjà MM. Després et Boinet ont observé pour leurs inoculations). Par injection sous-cutanée, on a sur le lapin des phénomènes tout à fait analogues. Par injection intra-veineuse, cela dépend avant tout de la quantité. A forte dose : affection aiguë, mortelle en 16 heures avec présence du microbe dans le sang. A faible dose : infection lente, sans présence du microbe dans le sang. Au bout d'une quinzaine de jours, tubercules cutanés suppurés et foyers viscéraux analogues. Chose remarquable, la rate reste indemne.

Le cobaye est à peu près réfractaire.

M. Méry fait une communication sur un cas de *mort subite dans la fièvre typhoïde*, au 10e jour. Les plaques de Peyer et les follicules étaient extrêmement confluents; l'état psorentérique était très marqué. Mais le myocarde ne présentait aucune lésion histologique. La maladie était traitée par la méthode de Brandt.

Digitized by Google

M. Cornil insiste d'abord sur les lésions intestinales, qui sont un peu spéciales. Il y a une véritable hypertrophie totale de la muqueuse; de là des plis, des bourrelets. La muqueuse est certainement infiltrée entre les follicules.

La mort subite n'est pas encore bien expliquée. On a parlé de dégénérescences de la fibre cardiaque : à l'ordinaire le microscope ne révèle rien de semblable. D'autres incriminent des troubles nerveux du système ganglionnaire cardiaque : c'est une hypothèse impossible à vérifier. Mais sur les malades dont le sang est altéré par la fièvre, où les organes sont pâles, dont la dénutrition est très grande et qui, ne mangeant pas, ne peuvent réparer leurs forces, il est bien possible qu'il s'agisse simplement de syncopes anémiques. Or, la méthode de Brandt prédispose certainement à la syncope : il est des malades qu'on a beaucoup de peine à réchauffer au sortir de leur bain.

M. Babinski fait une communication sur l'*arthropathie tabétique*. Les médecins Berlinois tendent à considérer que cette lésion n'est pas spécifique, mais est une variété d'arthrite déformante. Cette autopsie leur donne raison jusqu'à un certain point. A la hanche, en effet, si la tête fémorale est usée, il faut remarquer qu'il existe de nombreux corps étrangers articulaires et qu'il y a aucotyle des stalactites osseuses. Au genou existent, sur le pourtour des cartilages, des déformations osseuses qu'il faut rapporter à l'arthrite déformante. Or, si l'on prend les cas types, on voit que dans l'arthropathie tabétique la caractéristique est l'atrophie osseuse; dans l'arthrite sèche, c'est la prolifération. Ici donc, il semble y avoir coexistence des deux ordres de lésions.

M. Cornil rapporterait volontiers au tabes les lésions de l'extrémité inférieure du fémur. Il pense, d'ailleurs qu'il ne faut pas s'exagérer l'importance de l'état atrophique ou hypertrophique des os. Au point de vue de l'anatomie pathologique pure, il ne s'agit dans tout cela que d'ostéite. Au début, dans un cas comme dans l'autre et, en général, dans bien d'autres arthropathies chroniques, il y a prolifération des cellules cartilagineuses, inflammation chronique avec ses diverses phases; tendance aux éburnations, aux formations d'ecchondroses. Il est vrai que l'atrophie ou l'hypertrophie prennent le dessus. Mais il est des stades intermédiaires pour lesquels on ne saurait conclure par l'examen objectif seul.

M. Chauffard a soigné une ataxie typique au cours de laquelle est survenue brusquement une arthropathie tabétique typique, indolente du genou. Les extrémités osseuses ont augmenté de volume; le genou s'est subluxé et il y avait de nombreux corps étrangers. C'est peut-être un caractère bien étroit que l'atrophie pour lui attribuer une valeur diagnostique absolue.

M. Cornil se demande s'il n'y aurait pas atrophie quand les malades marchent et hypertrophie quand ils sont immobiles. Or la malade de M. Babinski était couchée depuis 10 mois.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

TRAVAUX DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE LIÈGE, *publiés par le prof.* **Léon Fredericq**, tome I, 1885-1886. Gand, Vanderpoorten, 1886.

Nous félicitons bien sincèrement l'auteur de cette publication fort intéressante; nous ne pouvons analyser les dix mémoires contenus dans ce volume, mais nous allons y glaner largement.

M. Fredericq a trouvé que dans l'intoxication par l'acide carbonique l'excitation du vague, loin du laryngé supérieur, produit un arrêt expirateur, comme cela a lieu si l'animal est intoxiqué par le chloral.

M. Simon Fredericq a étudié les phénomènes consécutifs à la privation d'oxygène, sans accumulation de CO^2, celui-ci étant absorbé par de la potasse (l'animal respirait de l'hydrogène pur); il distingue trois périodes (chez le lapin).

1° *Stade de dyspnée.* Durée moyenne, 35 secondes; grande diminution du nombre des mouvements respiratoires, avec augmentation de leur amplitude; grande diminution du nombre des pulsations; augmentation de la pression sanguine vers la fin de la période; dilatation des vaisseaux cutanés et resserrement des vaisseaux abdominaux.

2° *Stade de convulsion.* — Durée moyenne, 36 secondes; diminution du nombre des respirations, avec amplitude excessive; expirations actives coïncidant avec les convulsions; le nombre des pulsations reste stationnaire, ou présente des irrégularités. La pression augmente au début, devient *maxima*, pour baisser ensuite; les vaisseaux cutanés et intestinaux comme précédemment; pupilles contractées.

3° *stade.* —Durée moyenne, 1 minute 1/2 jusqu'à cessation des mouvements respiratoires, et 3 minutes 1/2 jusqu'à l'arrêt du cœur). L'animal rejette la nuque en arrière et tombe pour ne plus se relever. Au début, pause de la respiration en expiration d'une durée de 15 secondes, puis mouvements respiratoires très lents, expirations passives; forte baisse de la pression, puis légère élévation suivie d'une baisse progressive; resserrement brusque des vaisseaux cutanés et dilatation des vaisseaux abdominaux; dilatation des pupilles au début; resserrement des pupilles vers la fin.

Effets de l'intoxication par CO^2 (le lapin respire un mélange d'oxygène 30 volumes, et CO^2 60 à 70 volumes.) Le sang reste rutilant jusqu'à la

Digitized by Google

mort et les symptômes sont très différents de ceux de l'asphyxie aiguë. M. Fredericq distingue seulement deux stades.

Premier stade (excitation). — Durée moyenne, 35 secondes; diminution du nombre des mouvements respiratoires; augmentation de l'amplitude des respirations; expirations actives dès le début, souvent convulsions; au début, baisse légère de la pression sanguine, suivie d'une hausse à laquelle succède une seconde baisse, puis une seconde hausse; diminution du nombre des pulsations, ce nombre se relevant un peu vers la fin; pupilles contractées.

Deuxième stade (narcose). — Dès le début, insensibilité et paralysie (l'animal tombe sur le flanc) et diminution du nombre des mouvements respiratoires, qui reste ensuite stationnaire; diminution de leur amplitude. Les mouvements respiratoires cessent en même temps; diminution progressive de la pression sanguine. La durée de cette période varie suivant la composition des mélanges gazeux, d'une demi-heure à deux heures. M. Henrijean a étudié l'influence des agents antiseptiques (kairine, antipyrine, salicylate de soude, quinine) sur la consommation d'oxygène d'animaux (lapins) sains ou rendus fébricitants par une injection sous-cutanée d'un liquide de macération. Or, tandis que les agents sus-indiqués ne produisent chez l'animal sain aucune modification de la quantité d'oxygène absorbé, même si celle-ci est physiquement augmentée par un bain froid, ces mêmes agents amènent une notable diminution de la consommation de l'oxygène chez les animaux fébricitants [1].

Un mémoire de M. Fredericq sur l'action des émissions sanguines termine le volume. Ce mémoire comprend d'abord un historique très complet, puis des recherches personnelles importantes dont voici le résumé :

1° L'action que la saignée exerce sur le rythme cardiaque varie chez les différentes espèces animales suivant l'état dans lequel se trouve chez elles le tonus d'arrêt du pneumogastrique.

Chez le lapin, une saignée ne dépassant pas 1 0/0 du poids du corps peut produire un abaissement considérable de la pression artérielle.

Chez le même animal en digestion, l'intensité des échanges respiratoires diminue en général après une saignée (il y a également diminution de la chaleur rayonnée); ce qui prouve que l'augmentation de l'oxygène consommé par la destruction exagérée des albuminoïdes ne comprend pas en général la diminution de l'oxygène consommé par la combustion du glycogène et de la graisse.

Chez l'animal à jeun, la baisse de la consommation de l'oxygène n'est

1. Nous devons faire remarquer qu'il nous a été impossible de comprendre pourquoi les chiffres exprimant la diminution de l'oxygène dans le tableau de la page 124 sont différents de ceux indiqués *comme moyenne* dans chacune des séries. Ainsi, par exemple, dans la première série marquée sur le tableau (série VIII), cette diminution est exprimée par le chiffre 216 cc., tandis que si on se reporte à la page 129, on trouve 173 cc., etc.

Digitized by Google

que momentanée; au bout de peu de temps, l'intensité des combustions interstitielles se relève et remonte à un niveau qui peut atteindre ou dépasser les valeurs trouvées avant la saignée, il y a cependant abaissement de la température rectale (par rayonnement exagéré).

Chez l'animal fébricitant, les effets de la saignée sont les mêmes que chez l'animal sain en digestion.

Faute de place, nous n'avons pu analyser plusieurs autres mémoires fort intéressants de M. Fredericq, notamment sur la respiration et la circulation. Nous y renvoyons le lecteur.

R. L.

LE MAGNÉTISME ANIMAL ÉTUDIÉ SOUS LE NOM DE FORCE NEURIQUE, etc., par le Dr Baréty. Paris, O. Doin et Lechevalier, 1887.

Voici un livre fondé sur des observations et expériences assurément fort étranges; mais ce n'est pas un motif pour les passer sous silence; car ces observations ont été faites consciencieusement pendant plusieurs années, par un médecin honnête et éclairé. La science ne saurait avoir de répulsions non motivées. Il faudra répéter les observations de M. Baréty, varier ses expériences, et c'est seulement alors qu'on pourra décider.

M. Baréty a eu affaire à un sujet évidemment « très favorable. » Il lui suffisait en effet, même à une distance de 3 ou 4 mètres, de diriger un de ses doigts sur une région quelconque du corps du sujet pour que la malade accusât presque aussitôt une piqûre au point visé; si M. Baréty employait deux doigts, celle-ci accusait deux piqûres, « et invariablement autant de piqûres qu'on employait de doigts ». Si M. Baréty soufflait sur une partie, elle accusait une piqûre unique. Il en était de même s'il la regardait avec un seul œil, tandis qu'elle disait ressentir deux piqûres dès que les deux yeux étaient ouverts. Naturellement le sujet récepteur avait les yeux bandés ou bien tournait le dos. Ces expériences (et bien d'autres qu'on lira en détail relatées dans le livre) prouvent, dit M. Baréty, qu'il émane de chaque doigt, de chaque œil et des poumons, par le souffle, un « rayon » neurique analogue à un rayon de chaleur et de lumière.

M. Baréty a fait un certain nombre d'expériences intéressantes sur les propriétés physiques de la force neurique : Se servant comme réactif de l'hyperesthésie de son sujet, il a pu constater que les rayons neuriques, qu'ils fussent digitaux, oculaires ou pneumiques, venant à tomber sur une surface unie, se réfléchissent suivant un angle égal à l'angle d'incidence et tous deux dans le même plan. D'autre part, les rayons neuriques peuvent traverser une lentille biconvexe, et, en la traversant, ils acquièrent une plus grande intensité; ils traversent les prismes et se dispersent jusqu'à un certain point.

Il existe des couleurs *dianeuriques* et des couleurs *aneuriques*. Dans

Digitized by Google

ses recherches sur ce sujet, M. Baréty a employé des feuilles de papier de un dixième de millimètre d'épaisseur environ, représentant chacune une des couleurs du spectre solaire. Or la feuille de papier jaune et la feuille de papier violet clair interceptent chacune les rayons neuriques, digitaux et oculaires, directs, réfléchis ou réfractés. Les feuilles de toute autre couleur les laissent passer, les unes très faiblement, les autres avec une grande facilité.

« Les couleurs *primaires*, le jaune, le bleu et le rouge, dites couleurs achromatiques parce qu'elles s'annihilent, présentent une gradation *ascendante* dans la propriété de laisser passer les rayons digitaux et oculaires; le bleu [1] les laisse passer non seulement avec facilité, mais encore *en augmentent l'intensité*. Quant aux couleurs binaires, telles que le violet (réunion du rouge et du bleu), elles se comportent exactement comme leurs complémentaires primaires. Ainsi le violet (couleur complémentaire du jaune) se comporte comme le jaune; le vert (complémentaire du rouge) laisse passer les rayons neuriques comme le rouge; l'orangé (complémentaire du bleu) les laisse à peine passer, ainsi que le bleu.

Le pouvoir *dianeurique* des couleurs est donc très variable. Il est en rapport avec leur pouvoir absorbant ou emmagasinateur, lequel est en rapport avec leur pouvoir émissif.

En effet, si après avoir dirigé les rayons digitaux ou oculaires sur une feuille de couleur quelconque, on présente celle-ci par une de ses faces, ou bien au contraire par ses angles, devant la *main réactif* du sujet, voici ce qu'on observera :

Dans le premier cas, rien; dans le second (c'est-à-dire si la feuille est présentée par un de ses angles), il y aura *réaction*, variable suivant la couleur dont il a été fait usage, celles qui provoquent la réaction la plus forte étant celles dont le pouvoir dianeurique est le plus considérable, aucune des feuilles colorées ne se laisse traverser par les rayons pneumiques (le souffle, mais elles ont vis-à-vis de ceux-ci un pouvoir absorbant (émissif) et ce double pouvoir est le même que celui qu'elles ont à l'égard des autres rayons; c'est-à-dire qu'elles provoquent une sensation douloureuse si on les présente non par leurs faces, mais au contraire par un de leurs angles.

Ainsi les rayons neuriques émis par les corps *se dégagent par les pointes*.

Si au lieu de feuilles de papier on se sert de carrés d'étoffes de soie de diverses couleurs, les rayons digitaux oculaires et pneumiques traversent tous les carrés indistinctement. M. Baréty explique le fait par l'existence d'intervalles relativement considérables entre les fils de la trame.

Une aiguille d'or, influencée préalablement par la force neurique rayon-

1. Il y a probablement ici une erreur d'impression. Il est probable que M. Baréty a écrit le *rouge*.

Digitized by Google

nante, agit très vivement par sa pointe à distance. Les dents d'une fourchette en argent, préalablement influencées, agissent aussi par leurs extrémités libres, mais avec une intensité bien moindre; le cuivre, le zinc, le fer et l'argent emmagasinent aussi la neuricité beaucoup moins que l'or.

On a vu plus haut qu'une feuille de papier jaune intercepte les rayons neuriques. Il n'en est plus de même si elle a été trempée dans une solution au vingtième de sulfate de quinine. L'expérience réussit d'autant mieux que la feuille est plus sèche; l'eau, en effet, est un corps très peu dianeurique.

Le sulfate de quinine accroît aussi le pouvoir dianeurique des feuilles de papier colorées par une couleur dianeurique.

Au contraire un disque d'extrait d'opium, épais d'environ 2 millimètres, et bien que de couleur noire (laquelle est dianeurique) ne laisse passer aucun rayon dianeurique et n'en émet aucun. Il laisse toutefois passer ces rayons (mais faiblement), s'il est doublé d'un papier *vert*. Il n'est donc pas *isolateur*.

Les rayons neuriques même pneumiques traversent des corps transparents (tels qu'une vitre), et un certain nombre de corps opaques d'épaisseur et de densité différentes.

La vitesse des rayons neuriques est très grande dans l'air; dans les corps solides, elle est moindre; propagés le long d'une ficelle, ils auraient une vitesse de 1 mètre par seconde.

Voilà le résumé de la première partie du livre de M. Baréty; la seconde, où il étudie les effets physiologiques, est plus considérable, mais nous ne pouvons l'analyser. Nous avons donné la préférence à la partie physique parce que c'est celle qui semble fournir la preuve que, dans les faits signalés par M. Baréty, la suggestion n'est pas seule en cause, et qu'il pourrait bien exister un « fluide » neurique dont les propriétés auraient quelque analogie avec celles de la chaleur et de l'électricité.

Le propriétaire gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD et GALLOIS.

Digitized by Google

NOTE SUR TROIS CAS

DE TUMEURS INTRACRANIENNES

Par F. LECLERC,

Chef de clinique médicale à la Faculté de Lyon.

1° Tumeur primitive de la glande pituitaire.

Obs. I. — Léonard J..., âgé de soixante-quatre ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 11 décembre 1886, dans le service de la clinique médicale de M. le professeur Lépine, que nous remercions d'avoir bien voulu nous confier la publication de ce cas intéressant.

Jadis garçon de recette, il a dû renoncer depuis quelques mois à des occupations désormais au-dessus de ses forces et actuellement il exerce la profession de concierge. Il n'est ni alcoolique ni syphilitique. Si l'on en excepte une rougeole dans l'enfance, jamais aucune maladie ne vint troubler sa santé qui fut parfaite jusqu'à l'âge de cinquante ans. A cette époque il devint rapidement un peu obèse, et aujourd'hui encore c'est un homme plutôt gros.

Il y a sept ans, si l'on en croit son récit, il tomba subitement en faisant sa ronde de recettes quotidiennes, perdit connaissance et se réveilla douze heures après sans présenter ni troubles de la motilité, ni embarras de la parole. D'ailleurs, au bout de quatre jours, il pouvait reprendre son service. Sa poitrine porte encore aujourd'hui les traces de ventouses scarifiées qui furent alors appliquées pour combattre ces accidents, que le malade attribue volontiers aux chaleurs excessives de l'époque. Quoi qu'il en soit, sa santé ne parut point en souffrir, puisqu'il put sans peine reprendre ses occupations assez pénibles et assez délicates. A partir de ce moment il perdit simplement un peu de son embonpoint. Ce n'est qu'au mois de juin 1885 qu'il commença définitivement à être malade.

A cette époque survint une *céphalalgie* qui depuis a toujours persisté avec des modifications que nous signalerons. Ce fut d'emblée un mal de tête violent qui arracha bien souvent au malade des cris de douleur et de désespoir. Les souffrances étaient intermittentes et paroxystiques, sans que rien ne pût faire prévoir au malade ni la fin ni le retour des accès dont la succession ne manquait pas de se produire, mais dont la durée comme les intervalles étaient irréguliers. La céphalalgie d'abord *unilatérale* occupait toute la moitié droite de la tête, depuis le front

Digitized by Google

jusqu'à l'occiput, avec irradiations fréquentes dans la région de la nuque. Les choses en restèrent là pendant une année environ, s'il faut en croire le récit de Léonard J., dont la mémoire est certainement compromise. Aussi, nous pensons que, sans négliger complètement les renseignements d'ordre chronologique donnés par lui, il ne faut point cependant y attacher une trop grande importance. Ces réserves étant faites, poursuivons l'histoire de la maladie.

Environ *une année* après le début de la céphalalgie, c'est-à-dire en juin 1886, la *vue* jusque-là bonne diminua d'une façon très rapide dans l'œil droit, puis quelque temps après et brusquement cet œil présentait une *chute* de la paupière supérieure. En même temps le malade remarqua que le globe oculaire de ce côté devenait peu à peu *saillant* et « sortait pour ainsi dire de la tête ». Peu de temps après, les mêmes phénomènes passaient du côté droit dans le côté *gauche*. Dès lors la céphalalgie toujours aussi violente devint bilatérale, et rapidement l'œil gauche présenta un certain degré d'amaurose. Concurremment, Léonard J. avait fréquemment, soit au milieu du repas, soit le matin à jeun, des *vomissements* soudains, sans nausées prémonitoires, bref, des vomissements ayant tous les caractères des vomissements cérébraux. Les troubles de la vue furent bientôt si intenses que le malade, qui jusque-là avait fréquenté seulement les consultations gratuites du bureau de bienfaisance, se présenta à la clinique ophthalmologique de M. le professeur Gayet, le 21 juillet 1886. On constata alors les phénomènes suivants : un peu d'injection conjonctivale des deux yeux, ptosis de l'œil droit, exorbitisme très notable du même côté, hypertonie des deux globes oculaires, paralysie complète pour le droit externe, à peu près complète pour le droit supérieur, parésie du droit interne, anesthésie de la cornée, chambre antérieure diminuée par projection de l'iris : tout cela du côté droit. Gerontoxon double. A droite l'acuité visuelle est réduite à un dixième, à gauche elle est réduite à un tiers. L'examen du fond de l'œil ne revèle rien ou à peu près rien d'anormal. Les contours de la papille sont parfaitement nets; il n'existe point d'infiltration œdémateuse; il n'y a là rien qui ressemble à une *papille étranglée*. Et cependant un mois seulement après le début des troubles fonctionnels de la vision, tel était déjà le degré d'amaurose qu'à droite l'acuité visuelle était réduite à un dixième! Nous attirons dès maintenant l'attention du lecteur sur cette discordance qui existait entre l'état du fond de l'œil et la diminution de la vision, nous proposant d'en indiquer plus loin l'importance au point de vue du diagnostic des tumeurs intra-craniennes.

Le 4 *août*, on note à la clinique ophthalmologique une paralysie des muscles moteurs de l'*œil gauche* et on conseille au malade d'entrer dans un service de médecine.

Cependant il demeure chez lui jusqu'au 12 décembre, jour où il est admis à la clinique médicale. A son entrée on note l'état suivant :

Léonard J. est un homme pâle, doué d'un certain embonpoint. Son état général est relativement satisfaisant. Ce qui frappe tout d'abord.

Digitized by Google

c'est un *exorbitisme* double, plus prononcé à droite qu'à gauche, et une *occlusion* à peu près complète des deux yeux. Pour regarder et pour voir les personnes placées en face de lui, le malade est obligé de soulever avec sa main une des paupières supérieures.

L'occlusion est totale à droite; à gauche l'espace interpalpébral mesure encore environ deux millimètres. Les pupilles sont inégales, la pupille droite présente une légère mydriase. Toutes deux réagissent très mal en présence de la lumière et le *réflexe pupillaire* est à peu près complètement aboli de chaque côté. Les deux globes oculaires demeurent *immobiles* lorsqu'on invite le malade à porter le regard d'un côté ou d'un autre. C'est à peine si, avec l'œil droit, Léonard J. peut exécuter un léger mouvement de rotation en dehors. Les deux pupilles regardent directement en avant, il n'y a pas de strabisme. La vue est presque complètement abolie à droite et considérablement diminuée à gauche.

En somme, *ophthalmoplégie* double, avec abolition du réflexe pupillaire, *exorbitisme* bilatéral, *amaurose* double, tels sont les symptômes oculaires qui frappent l'observateur à première vue. L'examen du fond de l'œil pratiqué encore une fois à la clinique ophthalmologique fournit les résultats suivants : les 2 pupilles sont blanches, crayeuses, leurs contours sont nets, il n'y a ni œdème ni exsudats le long des vaisseaux. Bref, cet examen rapproché de celui qui a été fait au mois de juillet démontre l'existence d'une atrophie papillaire double, qui s'est effectuée sans que jamais la papille ait présenté les caractères de la papille étranglée (Stauungspapille).

Interrogé sur les motifs qui l'amènent à l'hôpital, le malade attire immédiatement et avant tout l'attention sur les troubles de la vision et sur la céphalalgie.

Nous avons suffisamment parlé de la diminution considérable de la vue pour que nous n'ayons pas à y revenir. Quant à la céphalalgie, elle n'a jamais cessé d'exister depuis 1885. Elle est seulement plus opiniâtre, les paroxysmes sont devenus subintrants. De plus la région de la pommette droite est depuis quelques jours le siège de picotements et l'on note un peu d'hyperesthésie à ce niveau. La sensibilité générale est d'ailleurs intacte sur tout le reste du corps. Quant aux sens spéciaux non encore mentionnés, ils ont paru normaux presque jusqu'à la fin. Néanmoins, quelque temps avant sa mort, Léonard J. a présenté une diminution de l'odorat. Toutefois il ne semble pas avoir eu une *anosmie* complète. Du côté de la motilité, rien de bien anormal dans le système locomoteur des membres. Le malade marche lentement, mais sans trébucher. Avec les mains il fait tourner l'aiguille du dynamomètre jusqu'au chiffre 50-60 et aussi bien avec la main droite qu'avec la main gauche. La face, immobile et sans expression, ne présente pas de déviation. Lorsque le malade sort la *langue*, celle-ci se *dévie* et s'incurve fortement du côté droit. Cette *hémiplégie linguale* gauche daterait d'un mois seulement. Nous donnerons plus loin la raison de ce phénomène qui, étant donnés les autres symptômes, parut d'abord disparate et d'une in-

Digitized by Google

terprétation difficile. Pour le moment, constatons seulement le fait.

Les réflexes rotuliens étaient sensiblement normaux.

A ce moment l'état psychique de Léonard J. laisse peu à désirer.

Notons cependant une diminution notable de la mémoire dont il avait parfaitement conscience. Il est en outre maussade et un peu grincheux. Toutes les fois que la mémoire n'est pas en jeu, ses réponses sont nettes et témoignent d'une intelligence supérieure à celle de la moyenne des malades des hôpitaux. Seulement, les mots sont parfois mal articulés, ce qu'explique très bien l'hémiplégie linguale. L'état général est assez satisfaisant. L'examen des différents viscères ne révèle rien d'anormal. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine ; elles sont de quantité normale.

Du 11 *décembre*, jour de l'entrée, jusqu'au 15 février, jour de la mort, on a noté les particularités suivantes : la céphalalgie a été excessivement intense, les vomissements ne se sont pas reproduits, la déviation de la langue n'a fait qu'augmenter. L'œil gauche s'est complètement fermé et l'amaurose a fait des progrès tels que, vers la fin de sa vie, Léonard J. était presque aveugle. En même temps son état psychique a subi les modifications suivantes : sa mémoire s'est affaiblie davantage ; de grincheux, il est devenu querelleur, insupportable, pour les autres malades. A tout moment il sort de son lit, pousse des cris et cherche noise à l'un et à l'autre, à tel point qu'on est obligé de l'enfermer dans un cabinet d'isolement. Puis, les derniers jours il est pris de véritable délire ; la difficulté pour articuler les mots augmente de plus en plus, si bien qu'il ne balbutie plus que quelques paroles à peine compréhensibles. La faiblesse générale s'accentue rapidement et la mort arrive dans le marasme.

La température rectale prise pendant plus d'un mois n'a rien présenté de particulier, sauf une légère hypothermie qui s'est produite à trois reprises différentes et a duré chaque fois un à deux jours.

Le traitement a consisté en révulsifs à la nuque, iodure et bromure de potassium, chloral à l'intérieur.

Autopsie. — Après l'enlèvement de la calotte osseuse, on constate un peu d'infiltration œdémateuse des membranes de l'encéphale. Celui-ci est enlevé sans la moindre difficulté et quelle n'est point alors notre surprise lorsque nous constatons que la *tumeur demandée* siège non pas à la base de l'encéphale, mais à la *base du crâne !* Somme toute, nous avons affaire non pas à une tumeur cérébrale proprement dite, mais à une tumeur *juxta-cérébrale* implantée sur la partie médiane de l'étage moyen. Grosse environ comme un *œuf* de dinde, à grand diamètre antéro-postérieur et à petit diamètre transversal, elle occupe la selle turcique, c'est-à-dire la place même de la glande pituitaire. La tige pituitaire, parfaitement reconnaissable et nullement altérée en apparence, la surmonte, et même à l'endroit où elle prend ses racines dans la tumeur on constate la présence d'une petite saillie grosse comme un pois qui tranche légèrement sur la surface uniformément plane du néoplasme. Cette petite saillie, qui sert de piédestal à l'infundibulum et qui fait corps avec la tumeur, offre

Digitized by Google

tout à fait l'aspect d'une petite portion de la glande pituitaire qui aurait échappé à la dégénérescence.

La tumeur se prolonge bien au delà des limites de la selle turcique. En avant et en arrière, elle a détruit les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures, elle occupe toute la région médiane de l'étage supérieur et une portion de la même région de l'étage inférieur. Latéralement elle dépasse les bords de la selle turcique et par conséquent elle empiète un peu sur le domaine des fosses temporales. Solidement implantée sur la lame criblée de l'ethmoïde dont on ne peut la détacher sans enlever des lamelles osseuses, elle s'étend plus loin en avant jusqu'au delà de l'apophyse crista-galli. Il est manifeste qu'elle a poussé des prolongements dans la partie supérieure des fosses nasales.

En arrière, elle tapisse, sous la forme d'un plan incliné, l'apophyse basilaire à laquelle elle adhère et on la poursuit jusque sur le segment antérieur du trou basilaire.

A ce niveau son voisinage immédiat avec la protubérance a produit un léger aplatissement du lobe droit de cette portion de l'encéphale. Cette légère compression bien qu'évidente n'a pas été suffisante pour produire des phénomènes d'excitation ou de paralysie sur les conducteurs du mouvement et de la sensibilité. Cela ressort de l'exposé de notre observation. Mais il est certain que le nerf grand hypoglosse gauche était comprimé par la tumeur à sa sortie du crâne par le trou condylien antérieur, puis que tout le segment antérieur du trou occipital était envahi par le néoplasme. Nous avons là l'explication de cette déviation de la langue dont nous ne pouvions pas nous rendre compte pendant la vie. Les adhérences à la dure-mère et aux os sont partout très solides. Sur plusieurs points les parties osseuses ont été rongées et ont subi des déformations en rapport avec le développement de la tumeur soit en profondeur soit en superficie. Toutefois celle-ci se laisse isoler et énucléer complètement. On enlève en même temps des nerfs dont elle a envahi le trajet et qui maintenant font corps avec elle. D'abord, ce sont les deux bandelettes optiques qu'on reconnaît très facilement à leur volume et à leur blancheur qui tranche sur la teinte plus foncée du néoplasme. Entourées complètement et de chaque côté par le parenchyme de la tumeur dont elles affleurent les limites externes, elles y adhèrent si intimement qu'on ne peut les en séparer qu'en les sculptant pour ainsi dire avec la pointe du scalpel. Le chiasma n'est pas reconnaissable. De même les autres filets nerveux, qui appartiennent à l'appareil de la vision et qui émanent du sinus caverneux pour aboutir à la grande fente sphénoïdale, sont englobés dans la tumeur sur une étendue plus ou moins longue de leur trajet. Parmi eux, on distingue assez facilement le tronc du moteur oculaire commun, mais il est à peu près impossible de reconnaître les autres filets plus petits, tellement leur trajet et leurs rapports réciproques sont modifiés par leur fusion avec le tissu du néoplasme.

A la coupe, ce dernier montre à son centre une cavité kystique de la grandeur d'une petite noix. La surface de la coupe n'a pas une teinte

Digitized by Google

uniforme, mais une succession de zones grises alternant avec des zones rouge framboise.

Voici le résultat de l'examen histologique de cette tumeur tel qu'il nous a été donné par notre savant maître, M. le professeur J. Renaut, qui a eu l'extrême obligeance de faire lui-même cet examen et qui me permettra de le copier textuellement.

« Les préparations soumises à mon examen révèlent un carcinome alvéolaire absolument type et que l'on ne peut mieux comparer qu'au carcinome alvéolaire de la mamelle.

« De distance en distance, on trouve de grandes cavités qui sont les cavités normales de l'hypophyse à l'encontre desquelles végète le tissu du carcinome, de façon à les rendre légèrement stellaires d'arrondies qu'elles étaient. C'est là le seul caractère qui rappelle la structure normale de l'hypophyse au sein de la tumeur.

« Dans les parties que j'ai examinées, il n'y avait plus de vestiges du tissu hypophysaire.

« On sait que l'hypophyse est à l'origine une expansion de l'ectoderme stomodéal. C'est donc en réalité une formation glandulaire du type cutané comme la mamelle.

« La tumeur carcinomateuse devait donc presque fatalement, dans ce cas, présenter l'ensemble des caractères accusés par le carcinome lorsqu'il est le résultal de la végétation métatypique de cellules glandulaires de nature ectodermique. »

M. le docteur L. Blanc, chef des travaux du laboratoire de la clinique, a bien voulu mettre sous nos yeux des préparations de nerfs moteurs de l'œil, pincés dans la tumeur. Ces préparations révélaient nettement l'existence d'une névrite (segmentation et disparition par places de la myéline réduite à l'état de boules granuleuses; section en divers points des cylindres d'axe).

Voilà donc une tumeur qui a pris naissance dans la glande pituitaire, qui s'est développée d'abord à ses dépens en occupant toute la selle turcique et qui plus tard, dépassant de beaucoup les limites de celle-ci, a fini par envahir la partie médiane tout entière de l'étage supérieur et une portion de l'étage inférieur de la base du crâne. Les cas de ce genre sont assurément rares. Bernhardt [1], dans son récent traité, n'en a réuni que 5 cas. Ladame [2] cite 14 cas, mais ils ne sont pas purs. Quant à Auché [3], dans un travail que nous avons souvent mis à contribution et qu'on peut considérer comme un travail de revision sur la question, il a rassemblé 44 cas, dans lesquels la

1. Bernhardt, *Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste.*
2. Ladame, *Hirngeschwülste.*
3. Auché, *Glande pituitaire et ses maladies*, th. Paris. 1873.

Digitized by Google

glande pituitaire présentait des lésions variables. Mais parmi celles-ci une vingtaine environ échappent à ce qu'on est convenu généralement d'appeler *tumeurs*, telles sont : des *suppurations* du corps pituitaire, des *concrétions* calcaires, des *atrophies*, des *infiltrations* de matière colloïde et enfin deux affections que l'auteur qualifie d'*indéterminées*. Il reste donc un peu plus de 20 faits de tumeurs proprement dites en admettant encore sous ce chef quelques cas d'*hypertrophie* simple qui, paraît-il, auraient été vus. Mais certaines observations sont très laconiques, trop même pour qu'on puisse les accepter sans réserve. La lecture de certaines autres laisse l'esprit indécis au sujet du développement primitif des tumeurs. Celles-ci ont-elles pris naissance dans le corps pituitaire ou bien dans les méninges, ou bien enfin dans la substance cérébrale avoisinante? C'est ce qu'il est impossible de savoir, attendu que l'examen microscopique manque absolument. Telle est par exemple l'observation 6 due à Nonat, dans laquelle il est dit que « l'aqueduc de Sylvius était entièrement oblitéré par la présence d'une tumeur fongueuse qui partait du plancher du troisième ventricule et qui occupait la glande pituitaire ! »

Il est donc évident qu'un bon nombre de cas recueillis par Auché et rapportés à des tumeurs du corps pituitaire sont sujets à caution. Quoi qu'il en soit, cet auteur classe ainsi qu'il suit, par groupes anatomo-pathologiques, les faits recueillis par lui : 10 cas de tumeurs *cancéreuses*, dont 2 tumeurs fibroplastiques, 1 enchondrome, 3 encéphaloïdes, 2 squirrhes et 2 fongus mal définis;

9 *hypertrophies simples*, dont 2 bien démontrées, 5 probables et 2 qui se rapprochent bien plus du cancer;

3 cas de *tuberculose ;*

5 cas de kystes, dont 1 à échinocoques.

Somme toute, les tumeurs du corps pituitaire sont en réalité très rares, si rares que la possibilité de leur existence ne vient point à l'esprit lorsqu'on se trouve en présence d'un cas comme celui que nous avons observé, et que le diagnostic erre à l'aventure d'une localisation moins insolite que celle de la glande pituitaire.

D'ailleurs il est tout à fait exceptionnel, si nous en jugeons par la lecture des faits publiés avant nous, que les tumeurs atteignent un volume aussi considérable que celui du néoplasme qu'il nous a été donné d'observer. Souvent il s'agit d'une production grosse comme une *noix*, un *œuf de pigeon*, qui dans quelques cas reste latente et constitue une trouvaille d'autopsie [1]. Tel est le cas publié

1. Eppinger, *R. S. M.*, 1875, t. 6.

Digitized by Google

par Eppinger où un *hématome* de la glande pituitaire fut complètement latent pendant la vie. Dans des cas plus nombreux elle donne lieu à une symptomatologie beaucoup plus simple que celle à laquelle nous avons assisté.

D'une façon générale, il faut bien le dire, cette symptomatologie n'a rien de bien spécial. C'est en somme une symptomatologie qui ressemble singulièrement à celle des autres tumeurs de la base du crâne ou du cerveau.

Le travail d'Auché, qui est basé sur 44 cas, mais au sujet duquel, nous ne craignons pas de le répéter, il faut faire des réserves et des soustractions, est néanmoins important à analyser au point de vue de la symptomatologie.

En voici le résumé :

Dans aucun cas, l'appareil circulatoire et respiratoire n'a été touché.

Les *vomissements* n'ont été notés que 4 fois.

Les symptômes *nerveux moteurs* sont : des *convulsions*, mais 4 fois seulement elles paraissaient dues à une lésion du corps pituitaire. Dans les autres cas, elles reconnaissaient pour cause la méningite secondaire; des *paralysies* dont 2 hémiplégies, l'une par compression du pédoncule cérébral, l'autre qui ne put être expliquée, 2 paraplégies toutes deux incomplètes.

Les symptômes *sensitifs* signalés sont les suivants : la *céphalalgie* presque constante, violente, le plus souvent continue avec sentiment de pesanteur à la partie antérieure de la tête. Nous rappelons que dans notre cas le mal de tête paroxystique était un des symptômes dominants. Dans les faits rapportés par Auché, la sensibilité générale était émoussée seulement dans les cas exceptionnels d'hémiplégies et de paraplégies. Du côté des organes des sens et en particulier de la vision, l'*amaurose* a rarement fait défaut. Tantôt les deux yeux sont frappés en même temps, tantôt successivement. Il y a d'abord amblyopie et cet accident suit de près la céphalalgie. On a toujours trouvé dans tous les cas d'amaurose une compression des nerfs optiques. Presque toujours il y a eu dilatation pupillaire. Les paralysies motrices de l'œil ne sont signalées que deux fois. Dans un cas on a noté du ptosis et dans l'autre du *strabisme*. Il nous paraît probable que ces paralysies n'ont pas toujours été cherchées avec soin, car il faut bien croire que le voisinage du tronc et des branches du nerf moteur oculaire commun l'expose aux accidents de la compression, toutes les fois que la tumeur atteint un certain volume. Notre cas est un remarquable exemple de ces accidents et montre qu'on peut avoir sous les yeux une *ophthalmoplégie* double et totale.

Digitized by Google

L'*ouïe* aurait été touché 3 fois et tantôt on observe une finesse extraordinaire, tantôt des bourdonnements et des tintements d'oreilles accompagnés de vertiges.

Quant à l'*odorat*, dit Auché, malgré la proximité des nerfs olfactifs, il ne fut perdu qu'une seule fois par compression de ces nerfs. Nous avons dit qu'une anosmie incomplète avait été un des accidents de la dernière heure, présentés par notre malade. L'envahissement par la tumeur de la partie supérieure des fosses nasales constaté à l'autopsie nous en a parfaitement rendu compte.

Le *goût* n'aurait jamais été altéré.

L'*intelligence* fut presque constamment atteinte. Les malades tombaient dans une sorte de stupeur et d'assoupissement. Ils présentaient un affaiblissement de la mémoire.

Le délire, quand il a existé, coïncida le plus souvent avec des lésions des méninges. Les troubles psychiques que nous avons signalés chez notre malade ressemblent assez à ceux qui ressortissent à la précédente description, et si nous n'avons pas trouvé à l'autopsie une méningite pouvant expliquer le délire des derniers jours, nous avons néanmoins constaté la présence d'une infiltration œdémateuse des méninges, très prononcée à la convexité du cerveau. Enfin à propos des accidents curieux qu'il a été donné parfois d'observer dans les tumeurs du corps pituitaire, signalons le cas observé par Rosenthal et dans lequel le malade eut une *glycosurie* intense, sans altérations du plancher du quatrième ventricule. Cet auteur [1] ne consacre d'ailleurs que quelques lignes à l'histoire des tumeurs de la glande pituitaire. Il parle des maux de tête périodiques. Les troubles de la vue, d'après lui, comptent parmi les symptômes graves du début et se montrent sous forme d'amblyopie et d'amaurose, plus souvent des deux yeux. Michel, cité par l'auteur en question, dit que les tumeurs de l'orbite entraînent aussi l'amaurose et l'exophthalmie, mais, dans les tumeurs intra-craniennes, l'amaurose précède l'exophthalmie; l'inverse arrive dans les tumeurs de l'orbite. Notre observation justifie cette proposition de Michel, car Léonard J. eut un commencement d'amaurose [1] dans l'œil droit avant d'avoir l'exophthalmie de ce côté. Signalons à ce propos l'intensité de cette exophthalmie double dont la principale, pour ne pas dire l'unique raison résidait dans une paralysie complète de tous les muscles moteurs des deux globes oculaires, puisque la tumeur n'atteignait point en avant l'extrémité postérieure des cavités orbitaires.

Les autres neuro-pathologistes, ou bien sont muets, ou bien sont

1. Rosenthal, *Traité clinique des maladies du système nerveux*, 1878.

Digitized by Google

extrêmement brefs au sujet des tumeurs de la glande pituitaire. Rayer, en 1823, fit paraître dans les *Archives générales de médecine* un mémoire important dans lequel il signale déjà la douleur de tête, l'amaurose double, l'absence de paralysies des membres et la somnolence.

Avant lui Jos. Venzel, cité par Auché, avait cherché à prouver que dans les lésions de la glande pituitaire réside la cause essentielle de l'épilepsie [1].

Friedreich en 1853 donne comme signes des tumeurs en question la céphalée frontale et orbitaire, l'amaurose double et les paralysies oculaires.

Ladame [2] signale la céphalée vive, la double amblyopie, l'absence de troubles de la sensibilité et de la motilité.

Nothnagel [3], dans les quelques lignes qu'il consacre à l'histoire des tumeurs en question, s'exprime en ces termes : « En résumé, nous ne voyons réellement pas comment on pourrait réaliser le projet de différencier avec quelque degré de certitude ou seulement de probabilité les tumeurs de la glande pituitaire, des processus de la base occupant la fosse moyenne du crâne. »

Faut-il prendre à la lettre cette proposition et laisser au hasard, à l'inspiration le diagnostic des tumeurs du corps pituitaire? Nous ne le pensons pas et nous croyons que, dans quelques cas du moins, il existe sinon des signes certains, au moins un ensemble de signes très probables qui permettent de faire le diagnostic différentiel. Essayons de le prouver.

Tous les auteurs signalent deux symptômes qu'on peut considérer comme constants, à savoir : la *céphalalgie* et l'*amaurose*. Dans presque tous les cas, l'amaurose était *double* et très *prononcée*. Nous abandonnons volontiers le symptôme céphalalgie pour ce qu'il vaut, c'est un accident banal qui, malgré la *violence* qui le caractérise dans l'espèce et sur laquelle insistent bien les auteurs, ne peut que contribuer à asseoir le diagnostic. Nous attachons une tout autre signification au symptôme *amaurose* tout en reconnaissant que cet accident par lui-même n'aurait rien non plus de caractéristique s'il ne se présentait point ici avec une allure particulière, qui consiste dans la *rapidité* avec laquelle une amblyopie commençante aboutit à une amaurose *double* et très *prononcée*. Rappelons en effet que Léonard J., dont la vue commençait à baisser au mois de juin, pré-

1. Auché, *loc. cit.*
2. Ladame, *loc. cit.*
3. Nothnagel, *Maladies de l'encéphale*, 1885.

Digitized by Google

sentait un *mois* après une acuité visuelle réduite à un dixième du côté droit et à un tiers du côté gauche. Or tel n'est point le cas des accidents amaurotiques survenant dans le cours d'une tumeur cérébrale ordinaire. Dans la règle, en effet, ces accidents ont une marche moins rapide et *frisent* rarement d'aussi près la cécité complète.

Quant aux tumeurs extra-cérébrales des parties latérales de la fosse moyenne, c'est-à-dire de la fosse temporale, s'il est possible qu'en agissant par compression sur une seule bandelette optique ou sur le chiasma elles donnent lieu à des accidents amaurotiques doubles, elles ne peuvent par contre produire des symptômes de paralysie motrice oculaire que d'un seul côté.

Toutetois, les tumeurs et les lésions méningées chroniques syphilitiques ou autres de la base du cerveau présentent bien des symptômes oculaires plus ou moins semblables à ceux des tumeurs de la glande pituitaire, mais non tout à fait identiques. Nous ne faisons que rappeler la rapidité et surtout l'intensité de l'amaurose double qui là, comme dans les tumeurs siégeant en dehors de la base, feront encore défaut. Mais nous insisterons sur la paralysie *double complète* et *totale* des muscles moteurs de l'œil. Cette paralysie, due au voisinage du corps pituitaire et des deux sinus caverneux, est produite par la compression des troncs mêmes des troisièmes et sixièmes paires, de même que l'amaurose double est causée par la compression des deux bandelettes optiques et du chiasma. Elle ne se présente point avec les mêmes caractères dans les lésions ordinaires de la base où tout en étant fréquemment complète elle est le plus souvent *unilatérale* et jamais totale.

Malheureusement pour le diagnostic, une ophthalmoplégie aussi totale que celle qu'a présentée notre malade ne peut être donnée comme caractéristique des tumeurs du corps pituitaire, puisque dans aucune observation antérieure à la nôtre nous ne l'avons trouvée signalée. Mais pour être exceptionnel et peut-être unique à ce point de vue, notre cas n'en a pas moins toute la force d'un cas bien observé.

Indépendamment des signes particuliers aux processus de la base, lorsque ceux-ci siègent par exemple sur le pédoncule ou la protubérance, signes qui pourront quelquefois permettre la localisation de la maladie dans l'une ou l'autre de ces parties de l'encéphale, la sensibilité et la motilité sont, comme on le sait, dans ces cas, généralement compromises. Or, sauf un ou deux faits dans lesquels la compression a pu, grâce au développement considérable de la tumeur du corps pituitaire, s'exercer sur le pédoncule ou la protubérance et donner lieu à des phénomènes d'hémiplégie et d'anesthésie légères,

Digitized by Google

jamais ni la motilité ni la sensibilité générale n'ont été touchées, si l'on en excepte, bien entendu, la céphalalgie et les paralysies oculaires. C'est là une particularité qui avait déjà frappé Rayer.

Mais il existe un syndrome précisément caractérisé par une ophthalmoplégie externe double et progressive. C'est le syndrome observé par M. le professeur Gayet, de Lyon, en 1875 et décrit plus récemment par Wernicke, sous le nom de *poliencéphalite supérieure*.

Or, on sait que dans la maladie de Gayet-Wernicke il n'y a pas d'amaurose. La blépharoptose est généralement incomplète, les mouvements pupillaires sont conservés et il n'existe pas de symptômes de réaction cérébrale, tels que céphalalgie, vomissements, etc.

Nous voilà déjà en possession d'un certain nombre de *détails*, grâce auxquels le clinicien pourra, dans quelques cas du moins, formuler rationnellement le diagnostic de tumeur de la glande pituitaire. A ceux-ci, il faut ajouter le signe de Bernhardt [1].

Cet auteur fait remarquer que l'examen du fond de l'œil, pratiqué dans la période de *début* des troubles fonctionnels de la vision, donne des résultats très différents selon que l'on a affaire à une tumeur cérébrale proprement dite ou à une tumeur de la glande pituitaire. Dans le premier cas, dit-il, on observe dès le commencement, avec une vision relativement bonne, une névro-rétinite intense, un étranglement papillaire souvent considérable. Dans le second cas au contraire, tandis que d'emblée ou presque d'emblée la compression des nerfs optiques produit une amaurose rapidement intense, l'examen de la papille pratiqué à ce moment ne révèle rien d'anormal ou seulement des troubles insignifiants. Somme toute, ici, des symptômes subjectifs majeurs et des signes objectifs insignifiants; là, au contraire, des troubles subjectifs de peu d'importance, mais des symptômes objectifs très marqués. Cette discordance entre les troubles fonctionnels de la vision et les lésions du fond de l'œil était en effet remarquable chez notre malade. Quand il s'est présenté pour la première fois à l'hôpital, c'est à la consultation gratuite des yeux qu'il est allé, ce qui démontre bien à quel point déjà sa vue était compromise. C'est qu'en effet, comme nous l'avons dit plus haut, l'acuité visuelle de l'œil droit était déjà réduite à un dixième et celle de l'œil gauche à un tiers. Et pourtant l'examen du fond de l'œil pratiqué, séance tenante, révèle si peu de chose que le résultat de cette exploration n'est point consigné sur la feuille du malade, qui relate au contraire avec beaucoup de précision l'état des muscles, des membranes superficielles de l'œil, etc.

1. Bernhardt, *loc. cit.*

Digitized by Google

Est-ce à dire que, dans les tumeurs du corps pituitaire, on ne pourra pas, à un moment donné, constater la présence d'une grave lésion du fond de l'œil? L'atrophie papillaire pourra certainement, devra même exister à une époque plus éloignée du début des troubles fonctionnels de la vision.

Nous en voulons pour preuve le cas de Léonard J., qui, six à sept mois après le début de l'amaurose et cinq mois après le premier examen du fond de l'œil, présentait une atrophie papillaire double parfaitement nette. Et comment en serait-il autrement pour peu que la compression immédiate et l'envahissement des nerfs optiques par la tumeur persistent un certain temps? Il arrive alors ce qu'il advient lorsqu'une production pathologique quelconque intra-arbitraire (exostose, cancer, etc.) comprime le nerf optique, ou bien lorsqu'une bandelette optique est pincée dans un foyer de sclérose. On sait qu'en pareille occurrence l'atrophie papillaire est loin d'être rare.

En somme, le signe de Bernhardt a été parfaitement vérifié dans notre cas et nous ne saurions trop appeler l'attention des cliniciens sur ce sujet.

Il est vraisemblable *à priori* que les tumeurs *extra-cérébrales* de la fosse temporale, grâce à la proximité de la bandelette optique et du chiasma, pourront réaliser la compression de ces parties tout comme les tumeurs du corps pituitaire, et par conséquent pourront donner lieu au signe de Bernhardt. Mais dans ce cas il sera possible de faire le diagnostic différentiel par l'*unilatéralité* des paralysies motrices de l'œil. Un fait de ce genre a été rapporté par notre ami Porteret, chef de clinique ophthalmologique. Il s'agissait d'une tumeur extra-cérébrale du volume d'une orange, occupant la totalité de la fosse temporale droite, ayant amené une atrophie papillaire double et une paralysie totale, mais *unilatérale*, des muscles moteurs de l'œil droit [1].

Malheureusement le malade porteur de cette tumeur n'a pu être observé que pendant quelques jours, de sorte qu'il est impossible de savoir s'il a présenté le signe de Bernhardt, lorsque se sont révélés chez lui les premiers troubles fonctionnels de la vision.

Arrivés au terme de cette étude, nous pensons pouvoir formuler les conclusions générales qui suivent.

Les tumeurs primitives de la glande pituitaire sont exceptionnelles.

Quand elles n'atteignent pas un certain volume, elles peuvent demeurer tout à fait latentes.

1. Porteret. *Lyon méd.*, 1887, n° 9.

Digitized by Google

Le plus souvent elles se sont révélées aux cliniciens par des symptômes trop peu spéciaux pour qu'ils aient pu en faire le diagnostic.

Nous croyons avoir établi que, dans certains cas tout au moins, ce diagnostic est rendu possible par l'ensemble des symptômes fondamentaux suivants :

Amaurose double *rapidement* très considérable.

Discordance, à la période de début des troubles fonctionnels de la vision, entre les signes subjectifs déjà très marqués et les signes insignifiants ou nuls révélés par l'examen du fond de l'œil (signes de Bernhardt).

Ophthalmoplégie toujours double, parfois complète et totale, avec abolition du réflexe pupillaire.

Absence de phénomènes paralytiques et de troubles sensitifs du côté de la motilité et de la sensibilité générale.

2° Tumeur propagée secondairement a la glande pituitaire.

Les hasards de la clinique nous ont procuré l'occasion d'observer un second cas de tumeur propagée secondairement à la fosse temporale gauche et à la région de l'hypophyse. Ce nouveau fait confirme un certain nombre des propositions que nous exprimions dans l'étude précédente. Voici l'observation du malade.

Obs. II [1]. Edouard D..., vingt-deux ans, cultivateur, entre à la clinique médicale le 28 juin 1887. C'est un homme pâle, profondément cachectique, porteur d'une affection chronique de la hanche droite, qui a déterminé une atrophie du membre et une claudication assez marquée. Malgré cette arthropathie, qui datait de neuf ans, Edouard D... se portait assez bien, lorsque le 29 mai, c'est-à-dire environ un mois avant son entrée à l'hôpital, sous l'influence d'un prétendu refroidissement, il fut pris presque en même temps d'accidents du côté de la poitrine et du côté de la face. Ce furent des points de côté à gauche suivis d'une oppression graduellement croissante et des douleurs névralgiques occupant tout le côté gauche de la face. Puis la vue s'affaiblit *très rapidement* dans l'œil gauche, en même temps que cet œil devenu saillant perdit ses mouvements et demeura caché derrière la paupière supérieure paralysée.

A l'entrée du malade à la clinique, on constate une oppression considérable avec orthopnée. Les bruits du cœur sont très sourds et l'on ne réussit point à percevoir le choc de la pointe. On constate une

1. Recueillie par l'interne du service, M. Charmeil, qui a bien voulu la mettre à notre disposition.

Digitized by Google

absence complète de respiration dans tout le côté gauche de la poitrine et une matité totale avec absence de skodisme sous la clavicule. La thoracentèse pratiquée immédiatement donne issue à un liquide très fortement hématique, qui se reproduit très rapidement et qui nécessite plusieurs ponctions successives.

Du côté de la face, le malade se plaint d'élancements douloureux dans toute la sphère du trifacial gauche.

L'œil gauche présente une exophthalmie notable. Le ptosis est complet. Il existe de ce côté une ophthalmoplégie complète et totale avec dilatation et immobilité de la pupille. L'acuité visuelle est extrêmement diminuée : c'est à peine si le malade peut compter avec l'œil gauche les doigts qu'on lui présente. L'examen ophthalmoscopique pratiqué par M. Dor, externe du service, très compétent dans ce genre de recherches, révèle une atrophie papillaire *en germe* du côté de l'œil gauche et une papille normale pour l'œil droit, qui d'ailleurs ne présente aucune paralysie.

En outre, le malade se plaint de fourmillements dans le membre supérieur droit, qui est atteint d'un très léger degré de faiblesse.

Les urines, rares, colorées, renferment un peu d'albumine.

Le malade succombe le 6 juillet, après avoir présenté, la veille de sa mort seulement, une légère paralysie faciale gauche et un peu de parésie du moteur oculaire externe droit.

L'autopsie révéla l'existence d'un énorme cancer du médiastin antérieur avec propagation au cœur, au foie et aux reins. D'autres tumeurs de généralisation existaient dans le crâne. Outre celle qui occupait l'étage moyen de la base et qui était la plus volumineuse, on en voyait deux autres plus petites siégeant au niveau de la zone motrice de l'hémisphère gauche. L'une d'elles, paraissant avoir pris naissance dans les méninges, adhérait à la face interne du pariétal gauche et comprimait légèrement le pied des deuxième et troisième circonvolutions frontales, en même temps que la partie correspondante de la frontale ascendante qu'elle déprimait légèrement. Cette double compression explique les fourmillements et la faiblesse du membre supérieur droit.

Quant à la tumeur de la base du crâne, elle en occupait l'étage moyen. Au centre et dans la selle turcique, elle s'était substituée à la glande pituitaire. Latéralement, elle ne dépassait pas la région de l'hypophyse à droite, mais à gauche elle s'étendait assez loin, surtout en avant vers la fente sphénoïdale, sans toutefois pousser de prolongement dans la cavité orbitaire. La bandelette et le nerf optique, ainsi que le moteur oculaire commun du côté gauche, sont pincés dans la tumeur.

Il suffit de lire cette observation pour y voir la confirmation des propositions que nous exprimions dans l'étude qui suit l'observation Ire et dans les conclusions qui terminent cette étude.

Et d'abord on assiste au développement d'une ophthalmoplégie

Digitized by Google

complète et totale, mais *unilatérale*, parce que la tumeur de l'étage moyen remplissait la fosse temporale gauche et semblait n'avoir envahi que secondairement la région de la glande pituitaire, qu'elle ne dépassait point du côté droit. En second lieu, la marche de l'amblyopie a été extrêmement *rapide*, comme chez le malade de l'observation I.

Enfin, malgré la diminution considérable de l'acuité visuelle, l'examen du fond de l'œil ne révéla point de grosses lésions (signe de Bernhardt).

3° Tumeur cérébrale limitée au lobe temporal gauche.

Obs. III. — Benoît D..., quarante ans, manœuvre, entre à la clinique médicale de M. le professeur Lépine le 23 janvier 1887. C'est un homme vigoureux, peut-être un peu alcoolique, n'ayant jamais eu la syphilis. Il y a deux ans, étant sur une voiture, il tomba sur le côté gauche, eut une luxation de l'épaule et une plaie du cuir chevelu dans la région pariéto-temporale gauche. A partir de ce moment, nous a affirmé sa femme, il commença à perdre l'intelligence et la mémoire. En même temps, il ressentit une céphalée paroxystique temporale gauche. Puis sa vue se troubla légèrement. Il ne présenta d'ailleurs aucun autre accident, soit du côté de la sensibilité générale, soit du côté de la sensibilité spéciale.

Il a perdu en partie ses forces et le membre supérieur droit présente de temps à autre un très léger tremblement, qui ne survient qu'à de rares intervalles. De temps en temps, léger état vertigineux sans titubation. Vomissements cérébraux fréquents.

Etat du malade à l'entrée : santé en apparence parfaite. Le cœur et les poumons sont sains.

Léger exorbitisme de l'œil gauche avec un peu de parésie du moteur oculaire externe de ce côté. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière. Acuité visuelle paraissant passablement conservée. Pas de déviation faciale.

La marche s'effectue bien. Le malade se tient également sur l'une et l'autre jambe. Les réflexes patellaire et plantaire sont normaux. Aux membres supérieurs la force mesurée au dynanomètre est évidemment diminuée des deux côtés, d'une façon peu prononcée d'ailleurs. L'expérience du dynanomètre répétée plusieurs fois, à plusieurs semaines d'intervalle, révèle quelquefois, mais non constamment, une légère faiblesse relative de la main droite. Céphalée temporale gauche persistante. Mais ce qui frappe surtout chez Benoît D..., c'est la déchéance intellectuelle. Il parle lentement, avec hésitation. Il semble que l'émission des paroles lui soit pénible et on est pour ainsi dire obligé de lui arracher les réponses aux questions qu'on lui pose.

Son regard est vague, égaré. La mémoire lui fait à peu près complètement défaut.

Digitized by Google

En somme, affaiblissement intellectuel très prononcé, sans délire; céphalée temporale gauche; de temps en temps encore vomissements cérébraux; le tout accompagné d'un certain état de faiblesse générale et d'un léger exorbitisme de l'œil gauche, tels sont, avec les lésions du fond de l'œil, les principaux symptômes présentés par le malade à son entrée.

L'examen des yeux a été pratiqué à la clinique ophthalmologique par M. le professeur Gayet. En voici le résultat. Du côté droit, les veines de la papille sont très grosses, les artères sont normales. Il existe plusieurs petits points hémorrhagiques récents et des exsudats blancs plus anciens. Du côté gauche, la papille est rouge, étranglée. Le long des petits vaisseaux, on voit des renflements qui paraissent être des foyers hémorrhagiques.

31 *janvier*. Depuis deux jours, la somnolence du malade s'accuse davantage.

9 *fév*. Il a des accès de somnolence qui durent un jour ou deux, pendant lesquels il est impossible de lui arracher une parole.

18 *fév*. Ces accès se multiplient. Le malade perd connaissance et tombe dans le gâtisme d'une façon intermittente. Mort le 5 mars, sans autre phénomène saillant.

Nécropsie. Tumeur de la grosseur d'une prune mirabelle, arrondie, assez dure, grisâtre, siégeant dans la corne sphénoïdale gauche. Elle a pris naissance dans le tissu cérébral lui-même qui l'entoure de toute part et la sépare des méninges. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une tumeur sarcomateuse [1].

Ce cas présente plusieurs particularités intéressantes. C'est d'abord la relation évidente entre le traumatisme du crâne et la lésion cérébrale. Voilà un homme qui subit un violent traumatisme dans la région temporale et qui à dater de ce moment éprouve des accidents cérébraux. C'est un cas de plus à ajouter à la liste déjà si longue des tumeurs cérébrales d'origine traumatique.

L'autopsie confirma ce que la clinique avait pu soupçonner, à savoir que la lésion correspondait exactement au siège du traumatisme. Il n'en est pas toujours ainsi. Notre maître, M. le professeur Lépine [2], a parfaitement démontré que, dans les cas de fracture du crâne, par exemple, avec production consécutive de fausses membranes méningées, celles-ci siègent souvent du côté opposé à la chute. En résumé, quand le traumatisme, dit M. Lépine, est assez violent pour produire une fracture avec enfoncement, la contusion cérébrale siège du côté correspondant, mais s'il y a fêlure et à fortiori

1. Cet examen a été pratiqué par M. le docteur L. Blanc.
2. Lépine, *Bulletin de la Soc. anat.*, mai et décembre 1873.

Digitized by Google

absence de fracture, la contusion se produit par contre-coup du côté opposé au traumatisme. A ce propos, M. Lépine cite plusieurs exemples d'hémiplégie du côté de la chute. Que si la contusion devenait le point de départ d'une tumeur, nous pourrions ainsi assister à la production de phénomènes unilatéraux du côté du traumatisme.

Les tumeurs cérébrales du lobe temporal ne sont pas communes. La statistique de Bernhardt [1], portant sur 124 cas de tumeurs des circonvolutions ou des lobes cérébraux, ne donne que 9 cas de tumeurs des lobes temporo-sphénoïdaux. Et même sur ces 9 cas 5 seulement ont trait à des tumeurs bien localisées aux lobes en question, les 4 autres cas ayant rapport à des tumeurs qui intéressaient plus ou moins les régions voisines.

La symptomatologie assez simple qu'a présentée notre malade, l'absence d'hémiplégie réelle n'ont rien qui doive nous surprendre, puisque la tumeur siégeait dans une zone latente du cerveau. Cette absence de phénomènes moteurs sous forme d'hémiplégie est parfaitement notée dans 3 des 5 cas cités par Bernhardt. Dans les deux autres cas, il y eut une légère hémiparésie. Il en fut de même dans le fait rapporté par Tapret [2]. Notre malade, nous l'avons vu, avait peut-être sa motilité un peu compromise du côté du membre supérieur droit. Mais dans les 4 cas auxquels nous faisons allusion, il s'agissait de *grosses* tumeurs donnant un peu d'hémiparésie probablement par le mécanisme de la compression. Si nous examinons comment réagissent les lobes temporaux en face des lésions chroniques *de déficit*, qui seules nous renseignent d'une façon exacte sur la question de savoir si telle ou telle région du cerveau préside ou ne préside pas à l'exécution des mouvements, nous trouvons que ces lobes ne renferment rien moins que des circonvolutions motrices. C'est ce qu'ont prouvé, les faits cliniques en main, MM. Charcot, Pitres [3] et Nothnagel [4]. Ils ont montré que les vieux foyers d'hémorrhagies ou de ramollissements des lobes temporaux ne produisaient jamais de paralysie motrice.

1. Bernhardt, *Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste.* — Je dois cette traduction à l'obligeance de MM. Lannois, agrégé, et Dor, externe de la clinique.
2. Tapret, *Soc. anat.*, 1877.
3. Charcot et Pitres, *Rev. mens.*, 1878.
4. Nothnagel, *Maladies de l'encéphale.*

Digitized by Google

LES ASSOCIATIONS MICROBIENNES

Par M. le Dr HÉRICOURT.

La première question qui se présente, une fois le principe admis qu'une maladie infectieuse est causée par un micro-parasite déterminé, c'est de savoir si toutes les complications qu'on peut observer au cours de cette maladie sont également dues à l'action de ce même microbe. Aussi s'est-on demandé si les pneumonies qui viennent si fréquemment compliquer la grippe, la coqueluche, la fièvre typhoïde étaient des pneumonies à pneumocoques ; si les arthrites, les méningites, les endocardites, les néphrites qui s'observent dans le décours d'un grand nombre de maladies infectieuses graves, telles que le rhumatisme aigu, l'érysipèle, les fièvres éruptives, témoignent seulement d'une extension des colonies formées par les microbes pathogènes de ces diverses maladies ?

Les renseignements que l'on possède aujourd'hui sur cette intéressante question n'ont pas été, en général, le résultat d'investigations directement entreprises dans le but de l'éclaircir. Il aurait fallu, en effet, connaître définitivement les micro-parasites de toutes les maladies infectieuses pour entreprendre d'en constater la présence dans tous les organes altérés dans le cours de ces maladies. Mais, malgré l'insuffisance des connaissances acquises sur ce terrain, la difficulté pouvait être tournée. Ainsi, comme l'on connaît bien le microbe pathogène de la pneumonie, il était possible de résoudre la question de la nature des pneumonies secondaires observées dans le cours de telles maladies infectieuses, tout en restant dans l'ignorance de la cause de ces maladies.

D'une manière indirecte encore, dans le cours de recherches faites dans le but de découvrir tel germe infectieux particulier, on a trouvé des microbes bien connus dans des organes où on ne s'attendait guère à les rencontrer, et on a encore été fixé sur un point accessoire avant de l'être sur le principal. C'est de cette manière que nous savons déjà que les lésions habituelles ou exceptionnelles de telle

Digitized by Google

maladie, dont nous ignorons absolument l'agent infectieux, sont dues à l'action de micro-organismes dont les propriétés nous sont familières, et qui sont, par suite, certainement bien différents de l'agent spécifique en question.

Ces renseignements sont assez nombreux et assez précis pour qu'il soit possible, dès maintenant, non seulement d'affirmer la loi générale des associations microbiennes, mais encore de déterminer quelques-unes de leurs conditions d'existence. C'est ce qui ressortira, pensons-nous, de l'ensemble des documents dont nous allons faire l'exposé succinct.

Il n'y a pas lieu d'insister sur l'intérêt que présente au point de vue de la pathologie générale l'étude de ces associations parasitaires. C'est la notion de complexus morbides, évoluant sous la dépendance d'agents multiples, qui apparaît comme devant être substituée, dans un grand nombre de cas, à l'idée des processus morbides considérés comme des entités.

Non seulement en effet les associations microbiennes s'observent dans les cas de maladies avec complications, cas dans lesquels elles ont la simple signification d'infections secondaires, et sont alors peu gênantes pour les notions classiques, mais il en existe encore d'autres, non contingentes, celles-ci qui concourent d'une façon régulière et constante à l'expression symptomatique totale et normale de certaines maladies. Ces maladies, en apparence simples, ne sont donc en réalité que des complexus dont on ne saurait concevoir les facteurs agissant isolément que par une analyse tout artificielle.

Nous parlerons d'abord de ces associations, dans lesquelles les agents sont unis dans des rapports constants dont nous ignorons l'origine, mais qui donnent à leur collaboration une complète homogénéité.

M. Guttmann, ensemençant le liquide contenu dans des pustules varioliques datant de quatre jours, a pu isoler le *staphylococcus pyogenes aureus*, et un autre coccus donnant des colonies blanches, sans doute le *coccus cereus albus*. Dans des pustules plus vieilles et déjà suppurées, il a trouvé trois nouvelles variétés de coccus, parmi lesquelles le *staphylococcus pyogenes albus*.

Nous ne connaissons pas encore l'agent spécifique de la variole, car aucune recherche de contrôle n'est encore venue attribuer ce rôle aux sporozoées trouvées par M. Pfeiffer dans les pustules de variole humaine et dans les pustules vaccinales; mais il n'en est pas moins bien vraisemblable que les microcoques pyogènes sont les facturs de la suppuration qui s'empare des pustules varioliques à un moment donné; et si l'on réfléchit à la place importante que tient cette sup-

Digitized by Google

puration dans la maladie même, tant au point de vue de la clinique qu'à celui de la physiologie pathologique, on accordera à ces deux éléments, qu'on ne saurait considérer comme accessoires, une part considérable dans l'ensemble du processus variolique.

Par la culture du vaccin, M. Voigt a pu isoler trois espèces de bactéries : des bâtonnets composés de cocci dont l'inoculation paraît donner l'immunité pour le cow-pox et qui seraient ainsi les bactéries spécifiques; puis, associées à celles-ci, deux variétés de cocci, de grands et de petits, qui, inoculés séparément, se sont montrés inoffensifs. Ces recherches sont d'ailleurs venues confirmer, tout en les complétant et en les précisant, celles entreprises antérieurement par divers auteurs qui avaient isolé, dans le liquide des pustules vaccinales, plusieurs variétés de bactéries pathogènes n'agissant pas comme le vaccin.

Dans le contenu de pustules de varicelle encore absolument limpides, M. Guttmann a également trouvé trois espèces de micro-organismes : le *staphylococcus pyogenes aureus*, un staphylococcus blanc ne liquéfiant pas la gélatine, et un troisième coccus qui pullule rapidement en formant des cultures, d'abord vertes, plus tard jaunes. M. Guttmann a donné à ce micro-organisme le nom de *staphylococcus viridis florescens*.

De son côté, M. Wolff isolait, du contenu des pustules de la varicelle, des microcoques à culture grise et blanche rappelant ceux qu'on a trouvés dans les pustules de la variole.

Comme l'a fait remarquer à ce propos M. Frænkel, ces micro-organismes ne se rencontrent pas tous dans tous les cas de varicelle; et ils ne sont certainement pas les véritables agents du virus varicelleux, qui sont encore à découvrir; mais il est incontestable qu'ils jouent un rôle important dans l'évolution générale de la maladie et particulièrement dans le processus suppuratif des pustules.

La scarlatine paraît être un complexus micro-parasitaire de même nature. Il est vrai que les recherches de M. Klein et de M. Edington ne sont pas définitives et n'ont pas encore été contrôlées par d'autres observateurs; mais si on peut croire que les sept ou huit micro-organismes trouvés, tant dans les squames que dans le sang des scarlatineux, ne jouent pas tous un rôle essentiel dans la marche de la maladie, il est probable cependant, d'après les expériences d'inoculation dont les auteurs anglais viennent de faire connaître les résultats, que deux au moins d'entre eux, un bacille et un microcoque, ont une action pathogène véritable, et que la totalité des symptômes de la scarlatine résulte de leur association.

Les processus tuberculeux sont fréquemment associés à des processus suppuratifs. Sans parler des cas où une lésion purement sup-

Digitized by Google

purative a servi de porte d'entrée au bacille pathogène, l'évolution simultanée de ce bacille et des micro-organismes pyogènes est particulièrement nette dans la phtisie pulmonaire banale. Le pus sécrété à la surface des cavernes est surtout l'œuvre des microcoques, et si le bacille poursuit son œuvre de destruction en frappant de mort des zones de tissu toujours plus profondes, ses associés, en s'emparant des produits nécrosés et en favorisant leur mise en liberté par une liquéfaction continue qui en permet l'expectoration, contribuent activement à l'accroissement des pertes de substance et à l'aggravation de la maladie.

Mais ce qui est hors de doute pour les lésions pulmonaires est peut-être encore vrai pour les suppurations tuberculeuses d'autres organes. Les éléments des tissus réagissent à la présence du bacille suivant un mode tout spécial : avant de mourir, ils subissent une dégénérescence particulière qui aboutit à la caséification. Il est certain qu'un noyau caséeux peut suffire à lui seul à provoquer autour de lui un processus humide suppuratif, qui est l'indice d'un effort de l'organisme vers l'élimination de la partie nécrosée et vers la guérison, car on sait aujourd'hui qu'il peut se former du pus sans microbe, par simple action mécanique. — Mais il est possible qu'on trouve que la plupart des lésions caséo-suppurées (Ziegler) de la tuberculose sont dues à l'association du bacille et des microcoques ; et si ces recherches n'ont pas encore été faites, c'est que jusqu'à ce jour on a surtout été préoccupé, dans les cas de cette nature, de déceler la présence du bacille spécifique.

Pour ce qui concerne les associations microbiennes des poumons tuberculeux, nous devons citer les recherches de Klebs, qui en 1878, dans un travail peu connu, a signalé plusieurs cas où des poumons tuberculeux avaient été le siège d'une colonisation de monadines auxquelles il attribuait le développement de poussées pneumoniques avec tuméfaction de la rate et endocardite. D'autre part, M. Koch, à la suite d'examens du contenu des cavernes, pratiqués en vue de rechercher les divers parasites qu'elles peuvent contenir, arrivait à cette conclusion qu'un certain nombre d'espèces parasitaires réussissent à s'implanter définitivement et à se développer dans les cavernes. De ces espèces, il en est qui végètent en parasites indifférents à l'intérieur des cavernes, comme font les bactéries du pus vert; mais d'autres paraissent intervenir, à côté des bacilles tuberculeux, dans la destruction du parenchyme pulmonaire. C'est le cas pour une espèce particulière, le *micrococcus tetragenus*, observé dès 1883 par MM. Cornil et Babès sur des coupes d'organes tuberculeux et dans les crachats des phtisiques.

Digitized by Google

Enfin, M. Samter a signalé aussi la coexistence, dans les crachats, du bacille tuberculeux et du pneumocoque de Friedländer, et a insisté sur ce fait bien connu depuis longtemps de tous les cliniciens, que l'apparition d'une poussée pneumonique favorise le développement du bacille tuberculeux et imprime à la maladie une allure plus rapide. C'est ce qu'ont répété MM. Biedert et Sigel, qui inclinent à considérer l'infection mixte comme la règle dans la tuberculose pulmonaire, l'agent phlogogène précédant même, en général, la colonisation du bacille tuberculeux, et lui préparant le terrain.

C'est aussi à cette opinion que se rallie M. Ziegler. « Les différences qui s'observent, dit cet auteur, dans l'évolution de la broncho-pneumonie tuberculeuse, dépendent en partie de la réaction variable du tissu pulmonaire chez les divers sujets et principalement de la nature et de l'abondance des agents inflammatoires qui se propagent dans le poumon. Tout en croyant que, dans la phtisie tuberculeuse, le fait essentiel est l'envahissement du poumon par le bacille spécifique, je pense qu'il n'est pas rare que d'autres facteurs interviennent dans la production des accidents. Le contenu de mainte caverne ne présente pas seulement des bacilles tuberculeux, mais aussi d'autres microbes, bacilles et microcoques; j'estime que ces microbes jouent aussi un rôle destructeur, et que leur développement influe sur l'action des bacilles tuberculeux, qu'il peut renforcer. La forme caséo-suppurée de la phtisie, notamment, me paraît constituer un processus infectieux complexe. »

Ces formes caséo-suppurées de la tuberculose nous serviront de transition entre le groupe des associations microbiennes constantes, formé par les fièvres éruptives dont nous avons parlé, et, nous devons le dire, encore peu étudié, et le groupe, mieux connu, des associations qui se présentent sous la forme clinique de complications tardives et d'infections secondaires.

Mais toutes les nuances s'observent entre ces deux groupes, qui, en réalité, ne doivent pas être profondément distingués. Ainsi, il y a des maladies dans le cours desquelles de certaines complications sont assez fréquentes, assez attendues, pour qu'on puisse les regarder comme faisant presque partie du processus habituel, du syndrôme normal de ces maladies. Telle la broncho-pneumonie de la rougeole, de la fièvre typhoïde, de la scarlatine; telle, bien qu'à un moindre degré, l'endocardite qui complique le rhumatisme articulaire aigu avec un coefficient de fréquence prévu.

Les complications rhumatoïdes qu'on observe dans le cours de l'érysipèle, de la scarlatine, de la dysenterie, de la blennorrhagie forment un autre degré de l'échelle, avec les formes infectieuses ou

Digitized by Google

infectantes de la pneumonie, qui tantôt se complique de méningite, de péricardite ou d'endocardite, tantôt se transforme en une véritable infection pyémique.

Mais, au point de vue où nous nous sommes placés, toutes ces complications ne sont pas comparables; car s'il est démontré, comme nous allons le voir, qu'elles peuvent résulter d'une associationmicro-parasitaire, il est, d'autre part, également prouvé qu'un certain nombre d'entre elles appartiennent bien au processus primitif. Elles résultent alors de l'envahissement progressif de l'organisme atteint par les germes infectieux, qui répandent leurs colonies dans des organes de moindre résistance, généralement épargnés dans les formes simples et de gravité moyenne.

Nous pensons qu'il y a intérêt à rapprocher ces faits de ceux où il y a association et infection secondaires, et qui nous intéressent particulièrement. Nous commencerons donc par les rappeler brièvement.

MM. Cornil et Babes admettent que les broncho-pneumonies secondaires de la diphtérie, de la coqueluche, de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, de l'érysipèle, de la fièvre typhoïde, etc., peuvent résulter du transport, par les vaisseaux, de micro-organismes en rapport avec l'une des maladies infectieuses au cours desquelles elles apparaissent. Il se formerait alors de véritables métastases. Mais il faut dire que la preuve n'a pas été toujours donnée, par cette raison bien simple que les microbes des maladies que nous venons d'énumérer ne sont pas encore tous connus. Cependant, dans un cas très bien caractérisé d'iléo-typhus, MM. Foa et Bordoni-Uffreduzzi ont fait récemment connaître qu'ils n'avaient trouvé que le bacille de la fièvre typhoïde dans le suc pulmonaire provenant d'une région hépatisée. (*Riforma medica*. Janvier 1887.)

Les renseignements sont plus précis au sujet de l'endocardite secondaire. Dans un certain nombre de cas survenus dans le cours de la pneumonie franche, on a trouvé dans l'endocarde des micro-organismes lancéolés, ovoïdes, encapsulés, absolument semblables au pneumocoque de Friedländer (Jaccoud, Besançon, Netter). M. Rindfleisch, M. Kundrat, MM. Cornil et Babès ont rencontré des bacilles de la tuberculose dans des végétations de l'endocarde chez des tuberculeux, et ces deux derniers auteurs pensent que la forme et la nature des bactéries qu'on trouve dans l'endocardite sont, d'une façon générale, en rapport avec la maladie infectieuse qui en est la cause.

De même, les recherches concernant la nature des arthrites secondaires aux infections généralisées sont nombreuses et ont souvent montré, dans le liquide puriforme des articulations, les micro-para-

Digitized by Google

sites propres à ces maladies générales. Ainsi, dans les arthrites consécutives à la blennorrhagie, à la pyémie chirurgicale, à la morve, à la fièvre puerpérale, à l'ostéomyélite, MM. Cornil et Babès pensent qu'on doit trouver, d'une façon générale, les microbes de la blennorrhagie, de la pyémie, de la fièvre puerpérale, de la morve, etc.

Enfin les complications de la pneumonie sont certainement dues, dans bon nombre de cas, à la généralisation du parasite pathogène primitif. M. Frœnkel a trouvé, dans le pus pris dans les méninges d'un homme atteint en même temps de méningite cérébro-spinale et de pneumonie, le diplocoque ovalaire de la pneumonie, qu'il a pu cultiver. Dans deux cas de méningite cérébro-spinale avec pneumonie fibrineuse, MM. Foa et Bordoni-Uffreduzzi ont également trouvé un diplocoque capsulé ayant la forme du pneumonocoque de Friedländer. L'origine pneumococique de la méningite ressort aussi très nettement de nombreux documents réunis par M. Netter dans une intéressante étude récemment publiée (*Archives générales de médecine*, avril à juillet 1887), et dont la conclusion est précisément que la méningite cérébro-spinale relève dans un certain nombre de cas de l'organisme pathogène de la pneumonie. Enfin M. Frænkel et M. Netter ont trouvé le pneumocoque dans l'épanchement de certaines pleurésies purulentes, consécutives à la pneumonie.

De ces faits, il faut encore rapprocher celui de la pneumonie parasitaire furonculeuse, dont le cas rapporté par M. Chambard prouve l'existence. (*Progrès médical*, numéros 31 et 32, 1887.)

Mais ce ne sont pas là les faits qui nous intéressent au point de vue particulier où nous nous sommes placés. Certes ils ont une grande importance au point de vue de la pathologie générale, en ce sens qu'ils sont la démonstration rigoureuse de ce principe que des maladies différentes, entre lesquelles autrefois on n'aurait établi qu'un rapport étiologique banal, peuvent résulter de la présence d'un même élément morbigène, différemment localisé. Mais ce qui nous importe surtout d'établir, c'est que des complexus morbides qu'on serait au contraire tenté de rapporter à une seule cause, peuvent cependant reconnaître deux ou plusieurs éléments étiologiques distincts, bien qu'associés le plus souvent. En un certain sens, les faits de cette nature démontreraient la contre-partie du principe que nous venons d'énoncer, prouvant que des éléments morbigènes différents, mais ayant des localisations semblables, font des maladies semblables.

•

Reprenons les pneumonies et broncho-pneumonies secondaires. En regard des cas où l'on a pu constater qu'elles étaient causées par le microbe de la maladie infectieuse primitive, il faut placer ceux

Digitized by Google

dans lesquels on a trouvé un micro-organisme différent, généralement le pneumocoque. Ainsi M. Cornil a vu, dans la broncho-pneumonie pseudo-lobaire de la rougeole, de la fièvre typhoïde, et dans un cas de pneumonie survenue pendant le cours d'un érysipèle mortel, des diplocoques lancéolés parfaitement caractérisés appartenant à la pneumonie aiguë. Des cultures de bactéries prises dans des pneumonies consécutives à la rougeole, à la diphtérie, à la scarlatine, et des expériences sur les animaux ont également montré à M. Babes qu'il s'agissait du même pneumocoque. MM. G. Lumbroso et Massalongo ont vu aussi des diplocoques lancéolés dans la broncho-pneumonie de la rougeole, de la diphtérie, etc.; et ces bactéries se rencontrent dans l'exsudat fibrineux de la broncho-pneumonie sans qu'on puisse retrouver les traces des bactéries spéciales à la maladie infectieuse qui a déterminé l'inflammation pulmonaire.

Dans d'autres faits de pneumonie catarrhale secondaire, selon MM. Cornil et Babes, on trouve dans l'exsudat intra-alvéolaire un streptococcus qui est semblable, par sa forme et ses cultures, au *streptococcus pyogenes*.

Dans le liquide d'une pleurésie purulente survenue dans le cours d'une grippe, M. E. Gaucher n'a pu déceler que les organismes habituels de la suppuration; et, de leur côté, MM. Frænkel et Simmonds soutiennent que la pneumonie, la parotidite et la méningite purulente de la dothiénentérie ne sont pas dues au bacille de l'iléo-typhus.

Ces mêmes micro-organismes vulgaires de la suppuration sont ceux qu'on rencontre encore très souvent dans les endocardites, presque toujours secondaires, quelle que soit la maladie infectieuse primitive qu'elles viennent compliquer. La constatation de ce fait a même permis de formuler cette hypothèse que l'état puerpéral, le rhumatisme, l'impaludisme, la pneumonie, la dysenterie, la syphilis, l'érysipèle, l'ostéo-myélite, la blennorrhagie, la diphtérie, la scarlatine peuvent, dans certaines conditions, favoriser l'invasion d'une septicémie secondaire qui comprend l'endocardite parmi ses manifestations possibles.

A propos de rechutes anormales de la fièvre typhoïde, que rien ne peut expliquer, M. Senger (*Deutsche med. Woch.*, n° 4, 1886) a montré que ces rechutes peuvent être dues, non pas au bacille de la dothiénentérie dont l'action paraît épuisée, mais à un micrococcus nouveau venu, étranger à cette maladie, pénétrant dans les parois intestinales ulcérées pour envahir les lymphatiques et les vaisseaux sanguins. Il s'agissait, dans le cas rapporté par cet auteur, d'une femme parvenue au terme d'une dothiénentérie régulière qui fut reprise, sans cause connue, de fièvre et d'accidents qu'on attribua à une rechute. Elle

Digitized by Google

mourut au bout de quelques jours, et, outre les ulcérations intestinales caractéristiques, on trouva une endocardite verruqueuse de la valvule mitrale. La recherche des micro-parasites dans les productions endocarditiques montra que le bacille typhique y manquait absolument, mais qu'à sa place existait un streptococcus que l'auteur retrouva dans la muqueuse intestinale et dans un ganglion mésentérique.

Sans nul doute, les abcès du foie consécutifs à la dysenterie, si communs dans les pays chauds, et les arthrites pseudo-rhumatismales qui compliquent fréquemment cette maladie dans les régions tempérées, sont aussi dus aux microbes du pus, auxquels les ulcérations intestinales livrent libre passage.

C'est d'ailleurs ce qui s'observe dans les néphrites, où l'on trouve des bactéries qui, au lieu de reproduire celles de la maladie infectieuse primitive, se rapportent à une gangrène ou à une suppuration consécutives à la maladie première. Par exemple, la fièvre typhoïde terminée par des ulcères de décubitus et de larges plaies gangréneuses, la tuberculose, la lèpre donnent parfois lieu, dans leurs stades ultimes, à des suppurations étendues, collectées ou superficielles, présentant les micro-organismes de la pyémie. Il en est de même du choléra terminé, après un certain nombre de jours ou de semaines, par des ulcères intestinaux donnant lieu à une résorption locale et à de la pyémie (Cornil et Babes).

Bien qu'on ne soit pas encore définitivement fixé sur le micro-parasite de la diphtérie, nous devons cependant rappeler ici que M. Lœffler a isolé des produits pathologiques de cette maladie deux espèces de micro-organismes : 1° un bacille à caractères morphologiques spécifiques, qu'on ne trouve que dans les cas de diphtérie franche; 2° un coccus qui présente une très grande analogie avec le *streptococcus pyogenes* et qui ne fait probablement qu'un avec lui.

Tandis que le premier des deux micro-organismes n'a jamais été rencontré dans la profondeur des organes, le second a, au contraire, une grande tendance à immigrer dans les tissus, par les voies lymphatiques. M. Frænkel a confirmé ces recherches, et a publié l'observation de deux cas d'infection septique grave, consécutive à l'immigration de ce streptococcus dans d'autres organes que le pharynx, chez deux malades atteints de diphtérie de l'arrière-gorge.

D'autre part, le même auteur ne met pas en doute que les angines qui se développent dans le cours ou la suite de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, de la variole, etc., ne soient dues à des micro-organismes différents de ceux qui font la maladie principale. Ces maladies infectieuses primitives ne feraient que créer une prédispo-

Digitized by Google

sition locale qui faciliterait l'immigration, dans les tissus de l'arrière-gorge, aux micro-organismes séjournant dans la bouche, et ceux-ci, selon leur nature, engendreraient ensuite des lésions nécrotiques ou pseudo-membraneuses dans le terrain préparé pour l'infection.

Dans un cas de rhumatisme articulaire aigu, avec néphrite parenchymateuse et abcès métastatique, M. Babes a trouvé, à l'examen du liquide d'une articulation altérée, des bacilles bien caractérisés, et des microcoques semblables à ceux qu'on rencontre parfois dans l'endocardite. M. Guttmann, dans un cas de rhumatisme articulaire aigu compliqué de péricardite, a également trouvé le *staphylococcus pyogenes aureus* aussi bien dans le liquide purulent du péricarde que dans le liquide séreux de l'articulation du genou droit. Enfin, dans un cas d'arthrite puerpérale, M. Cornil a vu une bactérie fétide en même temps que le streptococcus du pus.

Quant aux arthrites de la scarlatine, de l'érysipèle et même du panaris, M. Gerhardt et M. Leyden inclinent à penser qu'elles résultent d'une invasion secondaire des microcoques du pus, à la faveur de la maladie primitive. De ces arthrites infectieuses, il faut rapprocher le pseudo-rhumatisme dysentérique dont nous avons déjà parlé, et ces pseudo-rhumatismes qu'on voit survenir à l'occasion d'une brûlure, d'un léger traumatisme, ou même d'une angine discrète (Bourcy).

La pneumonie, quand elle est la maladie primitive, peut également subir une association microbienne comparable à celle qu'elle impose si souvent à d'autres maladies infectieuses. On doit à M. Jaccoud, à MM. Lancereaux et Besançon, et à M. A. Mathieu (*Archives générales de médecine*, juillet et septembre 1886), des observations de pneumonies avec complications purulentes des séreuses et abcès métastatiques dans lesquels on n'a pu trouver que les microbes ordinaires de la suppuration. A l'occasion des observations qu'il a présentées à l'Académie des Sciences, M. Jaccoud a même formulé cette opinion qu'il s'agissait de véritable infection purulente compliquant la pneumonie, et provenant sans doute de la résorption de reliquats pneumoniques non entrés en résolution.

M. Firket, de son côté, cherchant à déterminer la pathogénie de l'infection pneumonique, qu'il croit plus fréquente qu'on ne le pense généralement, à cause de ses formes atténuées, a trouvé que, dans bon nombre de cas, cette infection générale était une infection parasitaire mixte. Et ce sont encore des microcoques pyogènes qu'il a rencontrés dans des reins de pneumoniques, en particulier, où ces microbes avaient provoqué la formation de véritables abcès miliaires.

Digitized by Google

C'est en ce sens que ces pneumonies mériteraient d'être qualifiées *infectantes*.

Il nous reste à parler de la forme hémorrhagique des maladies infectieuses graves. L'ancienne médecine attribuait cette complication, soit à un état particulier de déchéance du terrain organique, soit à une malignité extraordinaire de la maladie; mais il se pourrait que les investigations de la bactériologie ne vinssent pas confirmer ces hypothèses.

Dans une étude récente sur l'*infection hémorrhagique*, M. Hlava (*Archives slaves de biologie*, 15 mai 1887) donne à ses recherches cette conclusion, que les hémorrhagies qui surviennent dans le cours de la scarlatine, de la variole, de la syphilis (cas de Petersen), de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, etc., sont dues à une infection secondaire par les microcoques pyogènes. D'une part, en effet, la septicémie ordinaire aiguë ou chronique est souvent accompagnée d'hémorrhagies punctiformes dans la peau et dans les organes internes, et l'endocardite maligne, due aux micro-organismes du pus, est fréquemment hémorrhagique; et d'autre part, les septicémies expérimentales intenses s'accompagnent, chez les animaux, de ces mêmes hémorrhagies. M. Hlava croit que l'angine du début d'un grand nombre de maladies infectieuses est la porte d'entrée commune des microbes de cette septicémie suraiguë spéciale (*septis acutissima hæmorrhagica in morbo infectioso*), causée par des quantités énormes de microparasites qui se développent principalement dans le sang, et produisent les hémorrhagies soit par oblitération capillaire (thrombose ou embolie), soit peut-être même par l'altération du liquide sanguin résultant de cette culture intensive.

Comme les amygdales et le pharynx sont les premiers atteints dans les processus exanthématiques, on s'expliquerait ainsi pourquoi ces maladies prennent plus fréquemment que les autres la forme hémorrhagique.

Telles sont les principales associations microbiennes dont l'existence a pu jusqu'à ce jour être rigoureusement établie à l'aide des procédés de recherches bactériologiques récents. Il est certain que leur nombre ira grossissant à mesure que ces procédés se perfectionneront et que les recherches se multiplieront; mais leur ensemble est déjà suffisant pour qu'il soit possible d'en formuler des considérations intéressantes tout à la fois pour l'étiologie et la prophylaxie des maladies infectieuses [1].

1. Ainsi, il est probable que certaines maladies encore mal connues, telles que la fièvre typho-malarienne, qu'on n'observe que dans les pays à malaria, les accès

Digitized by Google

En analysant les observations qui précèdent, on est tout d'abord frappé de ce fait que les micro-parasites de la deuxième heure qui entrent en association avec ceux de la maladie infectieuse primitive pour la compliquer et en aggraver les conséquences, appartiennent presque exclusivement à deux espèces. Ce sont les microbes pyogènes et les microbes pneumogènes. Or, la nature même de ces micro-organismes peut nous éclairer sur la pathogénie des complexus morbides qui résultent de ces associations, et sur leur origine.

En effet, il y a dans l'organisme une cavité en libre communication avec les poussières du dehors, qui sert de passage à des liquides pus ou moins riches en micro-parasites, et où des parcelles alimentaires, retenues parfois dans des anfractuosités spéciales, peuvent subir des fermentations variées. C'est la bouche, sorte d'étuve naturelle où nombre de microbes ubiquitaires, pathogènes ou non, trouvent un milieu propice soit à un développement actif, mais tout extérieur, grâce à l'intégrité des parois de la cavité, soit tout au moins à une vie latente très voisine de cette activité. Vienne alors une occasion favorable, et ces ennemis, que nous portons en nous en tout temps et en tout lieu, et que nous réchauffons avec soin, la saisiront aussitôt pour pénétrer dans la place dont ils surveillent les portes d'entrée, et où ils doivent trouver les conditions de la redoutable activité qui les rend pathogènes.

Précisément, parmi ces derniers, la présence du pneumocoque (Jaccoud) et des microcoques pyogènes (*staphylocoques p. albus et p. aureus*, Vignal) dans la salive est aujourd'hui parfaitement démontrée [1]. Il est donc facile de s'expliquer pourquoi ces micro-parasites seront les premiers à envahir notre organisme, dès que cette invasion sera rendue possible.

D'autre part, les conditions de cette pénétration secondaire sont réalisées comme à souhait dans un grand nombre de maladies infec-

pernicieux cholériformes, qui ne se produisent que dans les régions à double endémie — paludéenne et cholérique — ou dans des régions simplement palustres, pendant ou après une épidémie de choléra, sont encore des complexus par association microbienne.

1. Dans un récent travail sur les micro-organismes de la salive, publié dans *Zeitschrift für Hygiene*, et dont les *Annales de l'Institut Pasteur* (25 juillet 1887), donnent l'analyse, M. Biondi décrit les caractères de cinq espèces pathogènes, trouvées dans la salive de cinquante personnes, et ayant amené, soit la mort des animaux, soit au moins des désordres graves, localisés aux environs des points d'inoculation. Ces cinq espèces, qui diffèrent tant par leur morphologie que par les symptômes pathologiques qu'elles provoquent, sont désignées par l'auteur sous les noms suivants : 1. *Bacillus salivarius septicus;* 2. *Coccus s. sept.;* 3. *Micrococcus tetragenus;* 4. *Streptococcus septopyæmicus;* 5. *Staphylococcus s. pyogenes.*

Digitized by Google

tieuses qui s'accompagnent, dès leur début pour la plupart, d'une angine particulière. Tels sont en effet, au premier chef, les fièvres éruptives, puis la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, la diphtérie, la coqueluche, etc., toutes maladies qui sont précisément exposées aux complications dont la cause est, comme nous l'avons montré, dans des associations microbiennes déterminées.

Quant au rôle joué par ces angines qui peuvent ainsi devenir *infectantes*, il n'a pas encore été établi; mais on peut le concevoir de plusieurs manières différentes. Ou bien il s'agit de portes d'entrée ouvertes par l'altération et la desquamation de l'épithélium protecteur, et alors le mécanisme de l'infection secondaire est des plus simples; ou bien cette infection est le résultat d'une suractivité des micro-parasites pathogènes de la bouche, due à la réalisation de nouvelles conditions physico-chimiques de milieu; ou bien enfin cette suractivité est seulement relative, et résulte d'un amoindrissement de la force de résistance des tissus, conséquence de l'atteinte préalable de l'organisme par l'infection primitive.

Peut-être cette dernière hypothèse conviendrait-elle surtout à l'étiologie des pneumonies secondaires, tandis que la rupture de la barrière protectrice expliquerait mieux l'entrée en scène des micro-organismes pyogènes. Au moins certaines considérations d'ordre clinique, et la notion des septico-pyémies d'origine chirurgicale semblent-elles autoriser cette distinction.

Quoi qu'il en soit de ce mécanisme, c'est la notion du lieu d'origine des infections secondaires qui importe surtout. Il ne faut pas oublier que ces infections secondaires sont particulièrement graves, et la mort, dans les complexus morbides par association microbienne dont nous avons parlé, leur est le plus souvent imputable. Mais, sauf pour la variole, la varicelle, et peut-être la scarlatine, où la co-infection par deux ou plusieurs espèces de micro-parasites paraît absolument fatale, et constitue un complexus en quelque sorte indissoluble, il semble que les infections secondaires, si leur origine est bien où nous l'avons placée, seraient peut-être *évitables*. En effet, la cavité buccale est une des régions les plus accessibles et qui se prêtent le mieux à la désinfection préventive, et on peut espérer qu'en stérilisant ce réservoir d'attente des collaborateurs redoutables des agents de la contagion, on tarirait la source de ces graves complications qui font les lésions dont on meurt, parce qu'elles portent presque toujours sur les séreuses du cœur ou du cerveau, ou sur des organes de première importance, tels que les poumons ou les reins.

Des lavages antiseptiques de la cavité buccale, pratiqués dès le début et durant tout le cours des maladies infectieuses, seraient, selon

Digitized by Google

toute prévision, suffisants pour préserver les malades de ces associations microbiennes qui constituent le véritable danger, et pour leur assurer le bénéfice d'une maladie simple, probablement exempte de complications, et par suite d'une gravité bien atténuée.

L'emploi, comme gargarisme, d'une solution de sublimé, la liqueur de van Swieten, par exemple, ou mieux encore d'une solution d'acide borique à 3 p. 100, remplirait l'indication; et cette pratique est si inoffensive pour le malade qu'il nous semble que le médecin, averti du danger, commettrait une grave négligence s'il n'y soumettait régulièrement tous ceux de ses malades atteints d'une quelconque des affections dont nous avons parlé, et qui sont celles dans lesquelles on a constaté le fait curieux des associations microbiennes.

En particulier, jamais une angine symptomatique ne devrait être abandonnée à elle-même; mais comme les angines simples, même les plus discrètes, peuvent être le point de départ de complications rhumatoïdes qui témoignent d'une infection générale, c'est toujours aux substances antiseptiques qu'il faudrait s'adresser pour le traitement de toutes les angines, qui sont trop souvent, non sans danger, laissées à leur libre cours.

Digitized by Google

DE LA DYSPEPSIE

ET DE LA DIARRHÉE VERTE DES ENFANTS DU PREMIER AGE

Par Adolphe LESAGE

Interne des hôpitaux.

Parmi les maladies de l'appareil digestif, spéciales à la première enfance (infancy des Anglais), les affections intestinales tiennent la première place. Elles dominent toute la pathologie infantile par leur fréquence et leur gravité. Les affections de l'estomac présentent une moindre importance, et ne sont le plus souvent que le prélude des troubles dont l'intestin sera le siège.

Chez les jeunes enfants, la digestion intestinale est le phénomène physiologique de beaucoup le plus important. Aussi est-il du plus grand intérêt de bien connaître les maladies de l'intestin et les troubles qu'elles peuvent apporter au phénomène de la digestion.

A cet âge, l'enfant est avant tout un intestinal. Il ne deviendra dyspeptique qu'à la suite d'une alimentation mal réglée ou de mauvais aloi. Il sera, au contraire, en imminence de diarrhée, quand il sera soumis à une alimentation de mauvaise qualité, ou à un changement brusque de régime alimentaire, quand il sera exposé au froid, ou au travail de la dentition.

L'intestin de l'enfant du premier âge est de plus le véritable milieu de culture d'un bacille spécial, qui produit une variété de diarrhée verte.

Les affections de l'intestin sont donc de beaucoup les plus importantes. A elles seules, elles sont cause des trois quarts de la mortalité infantile avant le sevrage.

La plus grande fréquence des troubles intestinaux; leurs caractères plus marqués en gravité, l'importance des lésions intestinales observées, donnent raison à cette assertion.

En 1886, nous avons entrepris dans le service de notre maître, M. le Professeur Hayem, dont nous avions l'honneur d'être l'interne, des recherches sur les affections du tube digestif de l'en-

Digitized by Google

fant du premier âge. Nous le remercions d'avoir bien voulu nous diriger dans cette étude, et nous donner l'appui de ses conseils. Ces recherches sont continuées dans le service de notre maître, M. Sevestre, à l'hospice des Enfants-Assistés.

Nous divisons ce mémoire en deux parties :

1° La dyspepsie infantile; 2° les diarrhées infantiles.

L'étude de ces deux groupes d'affections doit être séparée, car elles sont souvent isolées l'une de l'autre. Nous n'avons en vue, dans ce mémoire, que l'enfant dit du premier âge, non sevré, soumis à l'allaitement, soit naturel, soit artificiel.

Nous n'étudierons, dans le groupe des diarrhées infantiles, ni la diarrhée du petit tuberculeux ou du syphilitique, ni les diarrhées des maladies éruptives ou infectieuses (rougeole, diphtérie, fièvre typhoïde, pemphigus, etc.).

Historique. — On a beaucoup écrit sur les troubles digestifs de l'enfant du premier âge.

Les travaux des auteurs du commencement de ce siècle sont difficiles à classer, car on y trouve confondues dans la même étude : la dyspepsie, les diarrhées de toutes natures, la fièvre typhoïde, etc. (Abercrombie [1], Henke [2], Meissner [3], Lesser [4], Naumann [5], Rush, Dewees, Coudie, Evanson et Maunsell, Heyfelder [6]).

Cependant vers 1820, l'étude des affections intestinales simples commence à être ébauchée, avec les travaux de Leclerc [7], Napper [8], Constant, Murdach [9], Billard, Valleix [10].

Ces divers auteurs, imbus des idées de Broussais, font de la diarrhée un synonyme de l'entérite. Là où la diarrhée existe, il y a toujours entérite, la sécrétion est le résultat de l'inflammation. Les diarrhées des fièvres sont séparées des diarrhées simples.

Dans la suite, cependant, la question change de nouveau d'aspect : l'inflammation joue un rôle accessoire, la sécrétion domine tout. Les diarrhées non inféhriles sont, soit catarrhales et relèvent d'un simple trouble dans la sécrétion de l'intestin, soit inflammatoires. La diarrhée inflammatoire naît à la suite de la diarrhée catar-

1. Abercrombie, *Edimbourg med. and surg. Journal,* 1823.
2. Henke, *Handbuch für Kinderh.*, t. II, p. 39.
3. Meisner, *Die Krankheiten,* etc., t. II, p. 71.
4. Lesser, *Die Entsundung und Verschwarung,* etc. Berlin, 1830, p. 306-309.
5. Naumann, *Diedarmentsün dungder Kinder.* (*Handbuch der medicin Klinik,* IX. heft. S. 58).
6. Heyfelder, *Studien in gebiete der Heilwissenschaft,* p. 173.
7. Leclerc, *De la gastro-entérite des enfants* (Thèse de Paris, 1821).
8. Napper, *De l'entérite chronique des enfants* (Thèse de Paris, 1825).
9. Murdach, *Clinique, Annales,* t. II.
10. Valleix, *Clinique des nouveau-nés.* Paris, 1838.

Digitized by Google

rhale, quand l'inflammation est venue se greffer sur le catarrhe. En un mot, les lésions intestinales sont le résultat de la diarrhée.

Parmi les auteurs qui soutiennent cette théorie citons Legendre [1], Bassier, Rilliet et Barthez [2], Gendrin, Bouchut [3], etc.

Les travaux les plus modernes sur la question dénotent un retour aux idées anciennes. La diarrhée est le symptôme de l'entérite. Là où il y a diarrhée, il y a une entérite, dont l'intensité des lésions dépend surtout de la durée de l'affection.

Cliniquement on ne peut dire que telle diarrhée est catarrhale, telle autre inflammatoire : la symptomatologie est identique dans les deux cas.

Tous les auteurs, à cette époque, admettent ces faits, comme base de leur étude. Ainsi Bednar [4], Eichstedt [5], Schwartze [6], Le Barillier [7], Müller [8], Smith [9], Meigs et Pepper [10], Jacobi [11], Parrot [12], Henoch [13], Niderhofer [14], Soltmann [15], MM. Descroizilles [16], d'Espine et Picot [17], Barthez et Sanné [18], Vogel [19], Steiner [20], West [21], Damaschino [22].

Dans ces derniers temps, citons les leçons d'Archambault de MM. J. Simon, Cadet de Gassicourt, les travaux de MM. Moncorvo, Blache, Comby, Malibran et nombre d'auteurs encore que nous aurons l'occasion de citer dans le cours de ce travail. Tous ces auteurs divisent les entérites, d'après leur marche, en entérite aiguë et entérite chronique. Cette classification étant bien admise, nous diviserons clini-

1. Legendre, *Recherches sur les maladies des enfants.* Paris, 1846.
2. Rilliet et Barthez, *Traité des maladies de l'enfance.* Paris, 1853.
3. Bouchut, *Traité pratique des maladies du nouveau-né,* 1878.
4. Bednar, *Die Krankheiten der neugebornen und Sanglinge.* Wien, 1850.
5. Eichstedt, *Ueber den Durchfall der Kinder.* Greifswald, 1852.
6. Schwartze, *Pathol. anat. du choléra infantum* (in *Journal für Kinderkrank.* 1859. XXXII, p. 329.)
7. Le Barillier, *Journal de médecine de Bordeaux,* août et septembre 1860.
8. Müller, *Der Durchfall der Kinder mit besonderer Beruksichtigung der Therapie* (*Journ. f. Kinderkrank.* 1868, t. L.)
9. Smith, *On the Wasting diseases of children.* London, 1870.
10. Meiggs et Pepper, *A practical treatise on the diseases of children.* London, 187.
11. Jacobi, in Gerhardt, *Handbuch der Kinderkrankheiten,* t. II, 1877.
12. Parrot, *De l'athrepsie.*
13. Henoch. *Traité des maladies de l'enfance,* 1881. Traduction.
14. Niderhofer, in Gerhardt, *Handb. der Kinderkrankheiten.*
15. Soltmann, *Uber die Behandlung der nichtigsten magendarin,* etc. Tübingen, 1881.
16. Descroizilles, *Pathologie infantile.* Paris, 1883.
17. Picot et d'Espine, *Pathologie infantile.* Paris, 1881.
18. Barthez et Sanné, *Traité des maladies de l'enfance,* 1887.
19. Vogel, *Traité des maladies de l'enfance.* Berlin, 1872.
20. Steiner, *Compendium des maladies des enfants,* 1880.
21. West. *Traité des maladies de l'enfance,* 1831.
22. Damaschino, *Maladies des voies digestives.*

Digitized by Google

quement les diarrhées infantiles en diarrhées simples d'origine alimentaire et en diarrhées vertes, de cause bacillaire ou biliaire.

La dyspepsie doit être étudiée isolément.

1re *Partie.* — De la dyspepsie de l'enfant du premier age

La dyspepsie de l'enfant du premier âge est essentiellement d'origine alimentaire. (Nous n'étudions pas ici les dyspepsies des maladies fébriles).

L'alimentation peut être défectueuse, soit par la quantité, soit par la qualité des aliments.

1° L'alimentation en excès est une cause fréquente de dyspepsie.

On donne trop à boire à l'enfant. « Il vaut mieux, dit Roger [1], que l'enfant ne prenne pas trop, mais qu'il garde tout. »

On se fait, en général, une idée fausse de la quantité de lait nécessaire à l'alimentation du jeune enfant : elle doit être légère pour la raison suivante : petite capacité de l'estomac. Dans l'alimentation de l'enfant, le facteur principal est la manière d'allaiter, et non la grande quantité de lait que l'enfant peut ingérer. Biedert [2] a démontré que la quantité de nourriture prise dans les premiers mois de la vie excède de beaucoup la quantité exigée pour la nutrition. Dans la suite, quand nous étudierons le traitement de la dyspepsie, nous indiquerons la quantité exacte de lait que l'enfant doit prendre à chaque tétée.

Cet excès de lait, que l'enfant ingère bon gré mal gré, provoque des indigestions, qui par leur répétition et par la surcharge de l'estomac mènent à la dyspepsie.

2° Dans d'autres cas, la qualité de l'aliment doit être incriminée. A ce sujet, on peut différencier l'alimentation artificielle de l'alimentation dite intempestive.

Dans l'alimentation artificielle, le lait peut être altéré par son séjour dans le biberon.

Si, en effet, les soins de propreté du biberon ne sont pas exécutés après chaque tétée, il se fait le long de ses parois un dépôt de lait, gras, sale, acide, rempli de micro-organismes dont la présence dénote des actes de fermentation. Ces altérations du lait ont été étudiées par Fauvel [3] et Duclaux [4].

1. Roger, *Maladies de l'enfance*, 1872, p. 131.
2. *Jahrb. für Kinderheilk.* XVIII, p. 251-288.
3. Fauvel, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 17 mai 1881.
4. Duclaux, *Le lait*, 1887.

Digitized by Google

Le lait est alcalin. Cette propriété tient, d'après le professeur Gautier [1], principalement aux phosphates et à une trace de carbonates alcalins que le lait renferme en dissolution. Quelle que soit son origine, le lait abandonné dans le biberon devient acide, aigre, quelque temps après la traite. Cette acidité augmente avec l'élévation de température ou la tension électrique de l'atmosphère.

Certains microbes sont cause de la fermentation. Ils produisent de l'acide lactique, aux dépens du sucre spécial du lait, la lactose, et des acides gras, butyrique, etc. Le lait au contact de ces acides se coagule en grumeaux. Outre la production de l'acide lactique, la fermentation du lait donne naissance à des ptomaïnes. Vaughan aurait isolé une de ces ptomaïnes, le tyrotoxicu, sous la forme de longues aiguilles cristallines, solubles dans l'eau, l'éther, le chloroforme, l'alcool. Il serait dû à l'action de l'acide butyrique sur la caséine. William Newton et Shippen Wallace [2] ont relaté des accidents imputables à la présence de cette ptomaïne dans le lait.

Voici le résumé de leurs observations, que nous empruntons à l'excellente revue critique du docteur Paul Le Gendre [3]. Un soir, 24 habitants d'un hôtel de Long-Branch furent pris, quelques heures après le repas, de signes d'intoxication (nausées, vomissements, crampes, collapsus, peu de diarrhée) ; dans un autre hôtel, le même soir, 19 personnes éprouvaient des accidents analogues. Toutes se rétablissaient en quelques heures. Une semaine plus tard, 30 personnes, dans un troisième hôtel, étaient empoisonnées simultanément sans issue fatale. L'enquête, dirigée avec grand soin, prouva que ces intoxications avaient pour cause l'usage d'un lait qui n'avait été additionné d'aucune substance et avait été fourni par des vaches saines, mais qu'on avait expédié aussitôt trait et non refroidi à huit milles de distance, au mois d'août, pendant la plus forte chaleur. Dans ce lait, ayant subi une fermentation exagérée, s'était développée la ptomaïne découverte par Vaughan; on put isoler les cristaux de tyrotoxicon, qui, administrés dans du lait à petite dose à un chat, lui donnèrent des signes d'intoxication analogues à ceux qu'avaient présentés les consommateurs du lait avarié.

On comprend facilement que l'absorption du lait altéré par la fermentation soit cause d'une variété de dyspepsie, la dyspepsie d'origine infectieuse à marche aiguë ou subaiguë.

1. Gautier, *Chimie appliquée à la physiologie*, t. II, p. 248.
2. *Medical News*, 25 septembre 1886.
3. Paul Le Gendre, *Union médicale*, 17 septembre 1887.

Digitized by Google

3° Une troisième cause de dyspepsie du nourrisson est l'alimentation dite intempestive. Dans ce cas, l'affection stomacale est due à l'ingestion d'aliments que l'estomac de l'enfant n'est pas apte à digérer, avant le sevrage; tels : les légumes, les pommes de terre, etc. La dyspepsie peut dans ce cas se présenter sous deux aspects : ou sous la forme de dyspepsie infectieuse, à marche subaiguë, par séjour de ces aliments dans l'estomac et leur fermentation consécutive, ou sous la forme de dyspepsie chronique, par altération lente des sécrétions stomacales, due à la persistance de la cause.

4° Il existe encore quelques causes rares de dyspepsie chez le nourrisson.

Ainsi Parrot [1], Bouchut [2] relatent des cas de dyspepsie due à la qualité du lait de la nourrice. La pratique montre en effet que telle nourrice ne peut convenir à tel nourrisson, et cela, en dépit des apparences les plus favorables. Si on vient à changer la nourrice, l'enfant reprend, la dyspepsie disparaît, quoique, à l'analyse, on ne trouve aucune différence dans la composition des éléments du lait. « Le réactif individuel, dit Parrot, est ici indispensable, et nulle règle ne peut être posée. »

Moncorvo signale, comme cause de dyspepsie, l'impaludisme.

La dentition provoque-t-elle de la dyspepsie?

Chaque poussée dentaire est accompagnée de modifications locales du côté des gencives, d'un léger état fébrile, et, dans quelques cas, d'une diarrhée réflexe, spéciale, dite diarrhée de dentition. Mais il est rare que la poussée dentaire provoque de la dyspepsie. On n'observe le plus souvent que quelques vomissements réflexes passagers.

Il en est de même du froid, qui agit surtout sur l'intestin, *locus minoris resistentiæ* chez l'enfant.

Nous allons étudier d'abord la régurgitation et le vomissement, et nous essayerons d'établir plusieurs formes de dyspepsie, d'après la nature de ce vomissement et la marche de l'affection.

Symptomatologie. — La dyspepsie a pour signe capital le vomissement. Il constitue, à lui seul, toute la symptomatologie.

Quand la dyspepsie a pour cause l'excès d'alimentation lactée, le vomissement est précédé, pendant un temps plus ou moins long, par la régurgitation. La régurgitation lactée est le rejet, immédiatement après la tétée, d'une certaine quantité de lait. A peine l'enfant a-t-il quitté le sein ou le biberon, que le lait sort par la bouche, en bavant,

1. Parrot, *De l'athrepsie.*
2. Bouchut, *Hygiène de la première enfance,* 6e édition. Paris, 1874.

Digitized by Google

sans efforts, avec ou sans hoquet. Le lait est liquide, non coagulé, non digéré, avec ses réactions normales.

Cette régurgitation est due à un excès de liquide, que l'estomac ne peut contenir. On sait, en effet, depuis les travaux de Vogel, que l'estomac du nouveau-né ne présente pas de grand cul-de-sac, ou du moins que ce dernier n'est pas plus remarqué que la portion pylorique de l'estomac. La capacité de l'estomac est faible; elle varie, d'ailleurs, suivant l'âge. Voici, d'après Fleischmann, quelles seraient les variations de la capacité de l'estomac :

1re semaine.....	46	centimètres	cubes.
2e —	78	—	—
3e et 4e.....	85	—	—
3e mois.....	140	—	—
5e —	260	—	—
9e —	375	—	—

D'après ces chiffres, on voit facilement que la capacité de l'estomac est petite, et qu'il suffit d'une quantité minine de lait pour le remplir.

On donne, en général, trop souvent à boire à l'enfant et trop à la fois; aussi rejette-t-il l'excès de liquide, que son estomac ne peut contenir.

Par leur répétition, ces surcharges stomacales déterminent des modifications, et dans l'état de l'estomac, et dans l'état de ses sécrétions : elles provoquent de la dyspepsie.

Quand la dyspepsie relève de l'alimentation vicieuse ou intempestive, la régurgitation est beaucoup moins fréquemment observée et le plus souvent le vomissement apparaît d'emblée le plus souvent. Le vomissement, quelle qu'en soit la cause, diffère de la régurgitation, en ce qu'il survient un quart d'heure ou une demi-heure ou une heure après la tétée, rarement plus tard.

Le lait rejeté est caillé, formé de grumeaux blancs, grisâtres, nageant dans un liquide incolore, d'odeur aigrelette assez prononcée.

Dans quelques cas, rares à la vérité, les vomissements peuvent être jaunes ou verts. Cette coloration est due, soit aux pigments biliaires, soit au pigment fourni par le bacille de la diarrhée verte non bilieuse.

Durant le cours de nos recherches, nous n'avons rencontré que deux exemples de cette dernière variété. Les matières vomies, examinées au point de vue clinique, ne contenaient aucune trace de pigment biliaire; l'examen microscopique y révéla la présence du

Digitized by Google

bacille caractéristique de la diarrhée verte non bilieuse. Dans ces deux cas, le milieu stomacal était neutre.

Dans quelques cas, Parrot a rencontré, surtout dans les dernières périodes de l'athrepsie, des vomissements noirâtres, dus à une hémorrhagie en nappe, à la surface de la muqueuse stomacale altérée.

Le vomissement, quelle qu'en soit la cause, présente dans la majorité des cas une acidité franche; dans certains cas, il est neutre.

Nous avons examiné 100 cas de vomissements recueillis chez des dyspeptiques. 80 fois, le contenu de l'estomac était d'une acidité franche, 12 fois neutre et 8 fois d'une acidité faible.

Toutes les tentatives que nous avons faites, à l'aide des procédés connus (pompe, etc.), pour obtenir chez un enfant dyspeptique du suc gastrique, isolé des vomissements, ont été vaines. Aussi étant donné le mélange constant du lait avec le suc gastrique, ne donnons-nous ces résultats que comme approximatifs. Les vomissements étaient recueillis à l'aide d'une petite serviette, dite « bavette », préparée à cet effet, et allongés d'une quantité minime d'eau distillée.

D'après les analyses, qu'a bien voulu faire pour nous notre excellent ami Winter, interne en pharmacie, et d'après les nôtres propres (21 analyses), quand les vomissements sont d'une franche acidité (80 fois sur 100), cette acidité est due à une faible quantité d'acide lactique libre. L'acide HCl manque totalement à l'état libre : on trouve des chlorures en assez grande quantité. La recherche de l'acide lactique libre a été faite au moyen du zinc, et par les méthodes colorimétriques, actuellement en usage (orangé Poirier : n° 4; acide phénique et perchlorure de fer).

On comprend facilement que ces résultats ne sont que qualitatifs, par suite du peu de quantité de matières vomies obtenues.

La nature des vomissements varie peu au point de vue de l'acidité. D'une façon générale, la diminution de l'acidité du suc gastrique est d'autant plus prononcée, que la dyspepsie est plus ancienne. Aussi, absente dans la dyspepsie subaiguë, infectieuse, elle se prononce, après un certain temps, dans la dyspepsie lente, chronique, due à l'alimentation intempestive.

Aussi, devant ces faits, pour essayer d'expliquer la pathogénie des dyspepsies subaiguës, dues à la fermentation du lait dans le biberon, ou d'aliments non digestibles dans l'estomac, force est d'attribuer cette dyspepsie, non pas à une altération de sécrétion du suc gastrique, qui n'existe pas, et qui n'a pas eu le temps de se produire, mais à la présence dans l'estomac d'éléments microbiens, ou de ptomaïnes, suivant les recherches de Vaughan.

Digitized by Google

L'altération chimique du suc gastrique peut entrer en ligne de compte pour expliquer les dyspepsies chroniques.

Dans ce cas, la dyspepsie peut relever de la diminution de l'acidité du suc gastrique. L'examen microscopique dénote la présence d'un certain nombre de micro-organismes, dont l'étude n'est pas encore faite.

Tel est le vomissement, symptôme fondamental de la dyspepsie.

Il n'est pas, à lui seul, cependant toute la dyspepsie : il existe encore d'autres signes accessoires, que nous devons passer en revue.

Habituellement le vomissement se produit sans effort, sans douleur ; dans certains cas cependant, il paraît douloureux : l'enfant crie, en même temps que le vomissement se produit.

Il est ou n'est pas accompagné de hoquet. Il est précédé de malaise, de quelques cris, de quelques inspirations irrégulières et suspirieuses.

Sa fréquence est variable, il peut se produire après chaque tétée.

Appétit. — Sous ce nom, on réunit chez l'enfant du premier âge la faim et la soif, qui ne peuvent être séparées et se confondent en un seul besoin. Il paraît normal et n'est que bien rarement exagéré, au début des troubles dyspeptiques, mais à mesure que ceux-ci s'accusent et deviennent permanents, l'appétit diminue si bien, que, dans les dernières périodes de l'athrepsie, l'enfant vit presque sans manger. L'enfant prend encore le sein par habitude, mais il le quitte bientôt en criant, surtout si la muqueuse buccale est sèche, acide, couverte de muguet.

A voir cependant, durant le sommeil, les mouvements des lèvres qui semblent chercher le sein, on pourrait croire à la conservation de l'appétit. Comme le dit Parrot, on est ici en présence d'un tic, d'une habitude. Si, en effet, dans cette circonstance, on vient à placer la tétine du biberon entre les lèvres de l'enfant, celui-ci refuse de la prendre.

Hoquet. — Le hoquet est assez fréquent dans la dyspepsie, surtout si celle-ci relève de l'excès de liquide absorbé. Le hoquet ne présente point de caractères spéciaux.

Gastralgie. — A voir le vomissement coïncider fréquemment avec le cri, on ne peut s'empêcher de croire à l'existence de douleurs gastralgiques dans la dyspepsie. Le cri de l'enfant est, en effet, unique, uniforme, identique dans tous les cas, et c'est par sa coexistence constante avec tel ou tel symptôme, que l'on dit : vomissements avec douleurs, diarrhée avec douleurs, etc., etc.

Dilatation de l'estomac. — L'estomac peut-il être dilaté, avant le sevrage, chez l'enfant du premier âge dyspeptique.

Digitized by Google

Cette question est toute d'actualité. Moncorvo [1], Blache [2], Comby [3], Henoch [4], Demme [5], signalent quelques cas de dilatation de l'estomac, avant le sevrage, chez des enfants de 12 à 18 mois.

Malibran [6] ne l'a jamais rencontrée dans les autopsies qu'il a pratiquées aux Enfants-Assistés. Parrot n'en fait aucune mention.

Nous avons examiné à ce point de vue 96 enfants dyspeptiques (de 1 jour à 12 mois). 6 fois nous avons rencontré les signes caractéristiques cliniques de la dilatation de l'estomac.

Nous avons pratiqué les autopsies de ces 6 enfants, et nous avons été étonnés de ne rencontrer anatomiquement la dilatation que dans trois cas. Il y avait donc désaccord entre la clinique et l'anatomie pathologique.

Voici, en résumé, ces 6 observations :

1er Cas, résumé. *Dilatation de l'estomac.* — Enfant de 10 mois. — Sexe masculin. — Élevé au biberon. — Dyspepsie chronique. — Signes de dilatation de l'estomac. — Pas de tympanisme abdominal. — Choléra infantile. — Mort en 2 jours.

Autopsie. — Les côlons ne sont pas distendus. — Le côlon transverse est refoulé, en bas, par l'estomac dilaté, qui était ainsi en rapport avec la paroi abdominale dans une certaine étendue. — Clapotage, jusqu'à trois travers de doigt, au-dessus de l'ombilic. — Le bord inférieur de l'estomac dilaté est au niveau d'une ligne horizontale passant à 2 travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Capacité : 512 centimètres cubes.

2e Cas, résumé. *Dilatation de l'estomac.* — Enfant de huit mois. — Sexe féminin. — Élevé au biberon. — Dyspepsie chronique. — Signes de dilatation de l'estomac. — Clapotage jusqu'à 1 travers de doigt et demi, au-dessus de l'ombilic. — Léger tympanisme abdominal, permettant cependant le clapotage. Diarrhée cholériforme. — Mort en 3 jours.

Autopsie. — Les côlons sont un peu distendus par les gaz, et le côlon transverse est refoulé en coude, vers l'ombilic. — Estomac dilaté. — Le bord inférieur passe par l'ombilic, si bien que la face antérieure de l'estomac est en rapport direct avec la paroi abdominale, sur une grande étendue.

Capacité : 490 centimètres cubes.

3e Cas, résumé. *Dilatation de l'estomac.* — Enfant de onze mois. — Sexe masculin. — Élevé au biberon. — Athrepsie et dyspepsie chro-

1. Moncorvo, *De dilataçao do estomago nos creanças e seu tratamento.* Rio-de-Janeiro, 1883.
2. Blache, *Archives de médecine*, 1886.
3. Comby, *Archives de médecine*, 1884, p. 148.
4. Henoch, *Traité des maladies de l'enfance*, p. 98.
5. Demme, *Correspondenz Blatt. f. Schweizer aerzte*, 15 août 1886.
6. Malibran. Thèse de Paris, 1885.

Digitized by Google

nique. — Amaigrissement général. — Dilatation de l'estomac. — Clapotage jusqu'à 2 centimètres au-dessus de l'ombilic. — Pas de tympanisme abdominal. — Absence de diarrhée. — Mort lente par athrepsie.

Autopsie. — Absence de distension des côlons. — Dilatation de l'estomac évidente. — Le bord inférieur est à une ligne passant à 2 centimètres au-dessus de l'ombilic. — L'estomac est en rapport avec la paroi abdominale.

Capacité : 540 centimètres cubes.

Ainsi, dans ces trois cas, la dilatation de l'estomac a été reconnue vraie, et par la clinique et par le contrôle de l'anatomie pathologique. Si on se reporte au tableau de Fleischmann, on voit que la capacité de l'estomac était augmentée dans ces cas.

Dans les trois cas suivants, au contraire, il y a eu désaccord entre la clinique et l'anatomie pathologique.

4e Cas, résumé. — Absence de dilatation de l'estomac. — Enfant de six mois. — Sexe masculin. — Élevé au sein. — Dyspepsie. — Diarrhée verte, bacillaire, abondante (10 à 12 selles par jour). — Tympanisme moyen, permettant cependant la palpation du ventre. — Signes de dilatation de l'estomac. — Clapotage descendant jusqu'à 2 travers de doigt au-dessus de l'ombilic. — On porte le diagnostic : dilatation de l'estomac et diarrhée verte. — Mort de choléra infantile.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve les colons distendus (le colon transverse très distendu), masquant entièrement la face antérieure de l'estomac. — L'estomac mis à jour, après avoir retiré le colon, est normal, oblique.

Capacité : 20 centimètres cubes. L'estomac n'est pas dilaté. — Le clapotage siégeait dans le colon transverse, distendu. — A l'union du colon transverse et des colons ascendant et descendant, existe le pli, que nous étudierons plus bas. — Le clapotage avait son origine dans le colon transverse.

5e Cas, résumé. — Absence de dilatation de l'estomac. — Enfant de neuf mois. — Sexe féminin. — Élevé au biberon. — Dyspepsie. — Diarrhée verte bacillaire. — Clapotage se percevant jusqu'à 2 travers de doigt au-dessus de l'ombilic. — Diagnostic : dilatation de l'estomac, diarrhée verte. — Mort d'entérite cholériforme à selles vertes.

Autopsie. — Distension des colons par les gaz. — Présence du pli aux deux extrémités du colon transverse. — L'estomac n'a aucun rapport avec la paroi abdominale, et est entièrement caché par le colon transverse distendu. — Il est normal, d'une capacité de 290 centimètres cubes. — Absence de dilatation de l'estomac. — Le clapotage est d'origine colique.

Digitized by Google

6e Cas, résumé. — Absence de dilatation de l'estomac. — Enfant de sept mois. — Sexe masculin. — Élevé au biberon. — Dyspepsie. — Diarrhée simple lientérique. — Tympanisme siégeant seulement à la partie supérieure de la cavité abdominale. — Clapotage, descendant jusqu'à 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic. — Mort : athrepsie lente avec diarrhée lientérique.

Autopsie. — Distension colique. — Présence du pli caractéristique. — Estomac normal caché derrière le côlon transverse.

Capacité : 240 centimètres cubes.

Absence de dilatation de l'estomac.

Ainsi, dans les trois derniers cas dont nous relatons brièvement les observations, le diagnostic de dilatation de l'estomac, porté par suite de la constatation du clapotage, a été reconnu faux à l'autopsie. Le clapotage était dû au conflit des gaz et de la diarrhée dans le côlon transverse distendu, le gargouillement colique présentait la modalité du clapotage stomacal. Ces bruits présentent d'ailleurs des variantes, suivant certaines conditions physiques (contenu du colon — état de son volume — tympanisme léger).

Malibran, dans sa thèse, avait déjà signalé ces causes d'erreur. Thiébault [1] relate deux observations de dilatation du colon transverse simulant une ectasie stomacale.

Ces deux observations ont rapport à des adultes. Nous croyons bon, cependant, de les relater dans ce travail, pour montrer jusqu'à quel point la distension du colon transverse peut simuler la dilatation de l'estomac.

Un jeune homme de vingt ans, atteint de tuberculose pulmonaire, à marche chronique, fut traité pendant plus d'un an dans le service de M. Bernheim (de Nancy).

Quelques vomissements attirèrent l'attention du côté de l'estomac; une voussure épigastrique énorme, un clapotement manifeste, constaté à différentes reprises, firent admettre une dilatation de l'estomac. A l'autopsie, on vit l'estomac, petit, caché sous le foie et la cage thoracique, alors que le colon transverse était abaissé et distendu. Le clapotement s'était produit dans le colon distendu.

De même, à l'autopsie d'une femme de quarante-six ans, alcoolisée, que l'on croyait atteinte de carcinome pylorique avec dilatation consécutive de l'estomac, on trouva le colon transverse fortement distendu par des gaz, dépassant par son bord inférieur la région ombilicale, tandis que le bout inférieur du gros intestin et l'ampoule rec-

1. Thiébault. Nancy. Thèse, 1882, p. 209.

Digitized by Google

tale étaient remplis de scybales dures et peu colorées. L'estomac était rétréci. Le clapotage se produisait dans le colon transverse.

Trastour, il y a quelques jours à peine, insistait aussi sur ces causes d'erreur [1] entre la dilatation de l'estomac et la dilatation du colon.

Nous avons souvent rencontré, chez l'enfant du premier âge, une disposition anatomique qui permet d'expliquer l'apparition du gargouillement colique ayant le timbre du clapotage stomacal. Cette disposition est la suivante.

A l'union du colon transverse et des colons ascendant et descendant, existe fréquemment un pli du colon sur lui-même, pli dont la convexité est dirigée en bas et en arrière. A ce niveau, le gros intestin a le volume de l'intestin grêle, et n'est pas distendu. La distension porte sur les colons (transverse-ascendant et descendant). On peut se convaincre facilement de ce fait en étalant le gros intestin.

Par suite de la distension des colons, l'anse du pli se ferme complètement, et il y a ainsi transformation du colon transverse en une poche fermée aux deux extrémités; en un mot, en un second estomac. Si le tympanisme est léger, et s'il existe de la diarrhée, les conditions de l'apparition du clapotage existeront. S'il est très marqué, le tympanisme empêche de percevoir le clapotage. Nous avons rencontré ce pli dans 16 autopsies sur 28. Il est donc d'une certaine fréquence.

Il existait dans les 3 cas dont nous relatons plus haut brièvement les observations.

Ainsi, nous pensons que l'on doit faire des réserves sur le diagnostic : dilatation de l'estomac, porté chez l'enfant du premier âge, d'après l'existence seule du clapotage, surtout s'il existe de la diarrhée. Ce clapotage peut être d'origine colique et ressembler entièrement au clapotage stomacal. Pour affirmer la dilatation de l'estomac chez l'enfant du 1er âge, il est nécessaire d'avoir le contrôle de l'anatomie. La dilatation existe avant le sevrage, mais elle est rare (3 cas sur 96 dyspeptiques d'après notre statistique). Il faut un certain temps pour qu'elle se produise : on pourra la voir apparaître plus tard, vers 3, 4, 5 ans, etc., d'après Comby.

Chez l'enfant du premier âge, quand elle existe, elle coïncide avec un état dyspeptique chronique.

La recherche de ce symptôme est d'ailleurs hérissée de certaines difficultés, dues à la contraction réflexe des muscles de la paroi abdo-

1. Trastour, *Semaine médicale*, 7 septembre 1887.

Digitized by Google

minale antérieure, et à l'existence fréquente d'un tympanisme colique très accentué, qui distend la cavité abdominale.

La conclusion de nos recherches est la suivante : chez l'enfant du premier âge, le tympanisme, le gros ventre, n'est pas dû à l'estomac dilaté dans la grande majorité des cas, mais aux côlons distendus, qui masquent l'estomac. — Celui-ci, non dilaté, ne présente aucun rapport avec la paroi abdominale, dont il est séparé par le côlon transverse, et n'est accessible ni à la palpation, ni à la percussion. — Quand la dilatation de l'estomac existe (3 sur 96), le tympanisme est léger, le ventre rénitent à l'autopsie, les côlons non distendus, et l'estomac est en rapport direct avec la paroi abdominale. — Dans la recherche de ce symptôme, Moncorvo [1] se sert de la gastro-résonance plessimétrique. — A cet effet, il fait ingérer au nourrisson 40 grammes d'une solution à 10/100 d'acide tartrique, puis la même dose d'une solution à 10/100 de bicarbonate de soude. — Il en résulte la formation du CO^2 qui distend l'estomac. — Il ausculte l'épigastre, à l'aide du pavillon du stéthoscope Constantin Paul, et frappe avec l'index et le médius de la main droite, la région située autour du stéthoscope. — Il perçoit une résonance spéciale, qui existe dans l'aire de l'estomac. — Plus cette aire sera étendue, et plus l'estomac sera dilaté. — Dans la recherche clinique et anatomo-pathologique de la dilatation de l'estomac, nous avons suivi les règles données par Le Gendre, dans sa thèse.

Tels sont les symptômes accessoires de la dyspepsie de l'enfant du premier âge.

Cette dyspepsie (la régurgitation étant hors de cause) peut affecter diverses formes, tirées de la marche et des allures de la maladie. — Dans tous ces cas, le vomissement est le signe de la dyspepsie.

1re *Forme. — Dyspepsie aiguë, dite infectieuse.* — Le début est brusque et caractérisé par l'apparition rapide de vomissements, dont les caractères ont été étudiés plus haut. — Ces vomissements sont d'une acidité franche. — L'estomac est normal, non dilaté, et caché sous le côlon transverse, dont l'intensité du tympanisme varie suivant l'état de la diarrhée aiguë, infectieuse, qui accompagne fréquemment cette dyspepsie.

Isolée de la diarrhée, la dyspepsie est, le plus souvent, apyrétique (Obs. I), mais parfois elle peut revêtir des allures plus graves et être accompagnée de symptômes généraux.

Il existe alors de la fièvre : la température monte rapidement à 40°, comme dans la scarlatine ; le pouls s'accélère (110-130 pulsations). —

1. Moncorvo, *Revue des maladies de l'enfance*, 1886.

Digitized by Google

Les vomissements apparaissent avec la fièvre. Dans ces cas, on peut constater de la douleur et une certaine voussure de l'estomac à l'épigastre. — Voici la courbe thermique de l'observation II, que nous relatons à la fin de ce travail.

Siebert [1] a relaté quelques cas de cette dyspepsie infectieuse à forme grave. — Nous citerons ces observations (Observ. III, IV, V, VI).

Cette dyspepsie peut donc présenter parfois une certaine gravité.

Elle est accompagnée ou non de diarrhée aiguë infectieuse.

Le début brusque, la marche aiguë de l'affection, l'acidité franche des vomissements, la durée courte : tout indique la nature infectieuse de cette dyspepsie aiguë. — Les conditions étiologiques viennent à l'appui de ce fait.

1° La cause la plus fréquente est l'altération du lait dans le biberon. Nous avons cité plus haut les recherches de Vaughan, sur les ptomaïnes, qui peuvent entrer en ligne de compte dans la pathogénie de cette dyspepsie aiguë. — N'est-il pas un fait bien connu de tous, que le biberon est la cause la plus fréquente de cette dyspepsie à marche aiguë? Voici quelques chiffres. D'après Edward Ballard [2], à Leicester, sur 341 enfants qui éprouvèrent des troubles digestifs aigus, 2 0/0 étaient allaités par la mère. A Cardiff, où les troubles digestifs sont rares, on ne donne pas de lait à boire aux enfants; les enfants irlandais, qui n'en prennent pas du tout, sont indemnes.

Ces faits viennent à l'appui de ce qui est connu de longue date.

Cette dyspepsie avec ou sans diarrhée sera plus fréquente l'été, par suite de la rapidité de l'altération du lait en cette saison. Aussi en Amérique on donne à cette affection le nom de « summer disease » (maladie d'été), ou de « feeding-bottles disease » (maladie du biberon).

2° Cette dyspepsie aiguë est très fréquente au sevrage (de 10 à 18 mois), quand ce sevrage est mal fait. — L'ingestion d'aliments, que l'estomac n'est pas encore apte à digérer, en est la cause. — Qui dit aliment non digéré dit aliment fermenté, nuisible ; d'où intoxication locale, d'intensité variable. — (Silas Allen [3].)

3° Elle peut être consécutive à des troubles digestifs passagers de la nourrice. Aux Enfants-Assistés, on voit très souvent des nourrissons être pris de dyspepsie aiguë, de diarrhée aiguë, d'ordre infectieux, quand la nourrice présente des troubles digestifs d'origine alimentaire (choux altérés). — Cette diarrhée est connue sous la rubrique : diarrhée du chou. — Nous avons examiné deux fois, le lait des

1. Siebert, *Gastritis gravis acuta im frühen Kindesalter. (Jahr. f. Kinderheilk.*, 1887, tome XXVI, fasc. 3 et 4.)
2. Ballard, *British medical association*, août 1883.
3. Silas Allen, *New-York medical Rec.*, juillet 1887.

Digitized by Google

nourrices dans ces conditions et nous n'avons trouvé aucun micro-organisme.— S'agit-il ici du passage de ptomaïnes dans le lait? Nous l'ignorons. En tout cas, les troubles digestifs du nourrisson disparaissent avec ceux de la nourrice.

Siebert (loc. cit.) cite le cas d'une nourrice qui absorba de la bière de mauvaise qualité et qui donna de la dyspepsie infectieuse à son nourrisson.

Mêmes faits pour les diarrhées des ânesses, à la nourrisserie des Enfants-Assistés.

2e *Forme.* — Dyspepsie chronique.

Dans cette variété, la dyspepsie s'établit lentement, insidieusement; les vomissements apparaissent petit à petit, d'une manière irrégulière, puis augmentent de fréquence. — Ces vomissements sont d'une acidité légère, et même, quand la dyspepsie est de vieille date, ils peuvent être neutres. — Cette dyspepsie a une marche lente, chronique, présente des périodes d'amélioration et de rémission.

Le vomissement chronique, journalier, de fréquence variable, est le signe capital de cette dyspepsie. — Elle est apyrétique, accompagnée surtout de constipation, avec débâcles de diarrhée jaune ou de lienterie. — On peut rencontrer, dans cette forme de dyspepsie, les signes de dilatation de l'estomac, vers les 12e, 14e, 18e mois. — La cause la plus plausible est l'altération lente, graduelle, de la paroi et des sécrétions stomacales, soit par une alimentation intempestive prolongée en petite quantité, soit par des excès de lait répétés.

Cette dyspepsie chronique ne s'observe guère avant 8 à 10 mois. Par sa persistance, elle devient de moins en moins curable. — On l'observe fréquemment dans la tuberculose infantile, dans le rachitisme. (Observ. XIII, XIV, XV.)

Quelle que soit la variété de dyspepsie, à marche aiguë ou chronique, l'apparition de certains signes accessoires peut donner à chacune des formes une physionomie particulière.

1) La dyspepsie douloureuse, avec gastralgie, dans laquelle le vomissement est accompagné de cris, qui semblent s'exaspérer au moment des vomissements. La douleur peut être intense, au point que l'estomac ne peut supporter même de très petites quantités de lait, qu'il rejette immédiatement. Il est irritable et intolérant.

2) La dyspepsie avec troubles nerveux d'ordre réflexe. Ainsi Henoch (loc. cit., p. 385) a rencontré dans un cas, chez un enfant de 9 mois, de la dyspepsie accompagnée d'accès d'asthme (dyspnée, pouls petit, cyanose). Ces accès disparurent avec la dyspepsie.

Silbermann (Berlin, *Klin. Woch.* 1882, n° 22) a rencontré quelques cas de cet asthme dyspeptique, chez le nourrisson.

Digitized by Google

En voici les résumés : 1° Cas type d'un enfant, âgé de treize mois, pris subitement de dyspnée avec cyanose. Respirations, 70. Pouls filiforme, 160 pulsations. Rien à l'examen des organes abdominaux et thoraciques. Le lendemain matin, vomissements violents et amendement général des symptômes. Deux jours après, l'enfant est complètement guéri. 2° Chez un autre enfant, âgé de six mois, le mieux se fit sentir après le vomissement d'un peu d'œuf frais. 3° Chez un autre, âgé de huit ans, qui avait mangé des pommes de terre, il y eut, en plus des mêmes symptômes, des signes évidents d'œdème pulmonaire. Silbermann et Heusch croient à un trouble fonctionnel du pneumogastrique, dû à la présence d'aliments non digérés dans l'estomac. Nous n'avons pas observé jusqu'à ce jour de ces cas d'asthme dyspeptique, mais nous croyons pouvoir rapprocher de ces manifestations réflexes, *la toux* qui est fréquente dans les affections stomacales, et ne relève d'aucune lésion pulmonaire ou laryngée apparente. D'Espine et Picot ont rencontré, dans ce cas, quelques râles de bronchite. Cette toux vient par petits accès, et n'est pas continue. Elle peut revêtir la forme coqueluchoïde et cesse avec les troubles digestifs.

Dans d'autres cas, ce sont des accès de tétanie, des accès de ralentissement du pouls.

Existe-t-il une dyspepsie par hyperacidité ? Nous serions tenté de le croire, d'après une observation que nous avons pu faire. En tout cas, elle est d'une certaine rareté. (Observation XVI).

L'acidité très marquée des vomissements alors que la dyspepsie est de vieille date, l'aspect des vomissements (rejet du lait coagulé en bloc), son aggravation à la suite de l'administration des acides, sa guérison rapide par les alcalins, sont autant de caractères de cette dyspepsie, qui mérite une étude plus approfondie.

Telle est la dyspepsie de l'enfant du premier âge, et telles sont les diverses formes qu'elle revêt.

2e *Partie*. — Des diarrhées infantiles.

Les diarrhées infantiles ont une physionomie, une marche, un mode de traitement variés. Suivant les cas, on peut les diviser en quatre groupes principaux :

1° Les diarrhées simples, à coloration normale des selles, d'origine alimentaire ou réflexe ;

2° Les diarrhées dites réflexes ;

3° Les diarrhées dites vertes ;

Digitized by Google

4° Les diarrhées survenant dans le cours de la tuberculose infantile, ou des fièvres éruptives ou infectieuses. Nous n'étudierons pas ici ces diarrhées secondaires.

I. *Diarrhées de cause alimentaire.* — Elles sont de deux variétés :

1° Les diarrhées aiguës, infectieuses.

2° La lienterie.

1° *Diarrhées aiguës, infectieuses.* — Leur étiologie est absolument identique à l'étiologie de la dyspepsie aiguë. Notre maître, M. Sevestre [1], a observé une petite épidémie de diarrhée infectieuse, chez des enfants au sevrage et soumis à une même alimentation défectueuse. A la salle des sevrés, des Enfants-Assistés, la nourriture est la suivante :

Très petite quantité de lait; la plupart du temps même ce lait sert à confectionner des bouillies ou des soupes.

Beaucoup de viande ou de poisson, du fromage et des fruits. Et ce régime est appliqué à des enfants de douze à dix-huit mois, pour les deux tiers environ, en pleine période de sevrage ! Dans cet *état* de choses (sur lequel nous n'insisterons pas), M. Sevestre a observé, chez ces enfants, une petite épidémie de diarrhées infectieuses (huit cas en deux jours, du 10 au 12 novembre 1886). Il a pu surprendre la cause : vice d'alimentation, viande mal préparée, de mauvaise qualité, mal divisée, œufs ou poisson de même qualité.

La diarrhée infectieuse est ou non accompagnée de dyspepsie. Ce dernier mode est des plus fréquents, surtout à la période de sevrage. D'ailleurs ces faits, variables dans leurs allures, ne semblent pas dépendre de la cause de l'infection, mais du nourrisson *lui-même*. L'estomac et l'intestin présentent une susceptibilité variable suivant les cas.

Le signe de la diarrhée infectieuse est l'absence de coloration verte et l'absence de décoloration des selles. Les selles sont liquides, d'un jaune sale, dans lesquelles nagent quelques grumeaux de lait, ou des débris d'aliments non digérés. Ces aliments (pommes de terre, viande, etc.) sont en quantité variable, et peuvent constituer à eux seuls la presque totalité des selles.

La diarrhée infectieuse est formée de liquide intestinal, plus ou moins concrété. Au microscope, on note, outre les éléments du lait ou des aliments, des concrétions mucoïdes du liquide intestinal, qui contiennent un certain nombre d'éléments microbiens, dont l'étude n'est pas faite, et qui jouent probablement un certain rôle dans l'infection de l'intestin. Cette diarrhée est neutre; quand il existe de la

1. Sevestre, *Société médicale des hôpitaux*, 14 janvier 1887.

Digitized by Google

bile, comme ceci se présente fréquemment chez l'enfant des premiers mois, l'acidité apparaît.

L'odeur est parfois très fétide, surtout dans les cas infectieux. Mon maître, M. Sevestre, a insisté sur ce dernier caractère.

L'abondance des selles varie. Si leur nombre est élevé, on peut voir apparaître les symptômes du choléra infantile.

La diarrhée infectieuse est apyrétique, dans ses formes légères, mais le plus souvent l'infection de l'intestin provoque l'apparition d'un état fébrile, d'ordre infectieux.

Dans ce cas, l'état général est atteint. L'enfant prend moins le sein ou même plus du tout; la langue est saburrale. Dans les cas où l'infection est plus marquée, les lèvres et la bouche sont sèches, fuligineuses. L'enfant est prostré et ne sort de cette prostration que pour pousser quelques cris. La fièvre varie, suivant le degré de l'infection. Elle est légère, irrégulière, présentant des accès et des irrégularités, plusieurs fois par jour. Elle oscille autour de 38° et le pouls de 90 à 110 pulsations. Voici une courbe de cette diarrhée infectieuse. (Obs. VIII.)

Nous verrons plus loin que, dans le cours de ces diarrhées infectieuses, on peut voir apparaître diverses complications d'ordre infectieux. (Observations VII, VIII, IX, X, XI, XII.)

La diarrhée infectieuse, abandonnée à elle-même, présente une marche aiguë et une durée qui oscille entre trois et six jours.

Elle peut persister, en changeant de nature, par l'adjonction du bacille pathogène de la diarrhée verte.

2° *Lienterie.* — La lienterie est l'indigestion intestinale du lait, et paraît relever de troubles dans les sécrétions hépatiques et pancréatiques. Le lait est coagulé par l'estomac, mais la caséine n'est pas rendue assimilable, et traverse tout le tube digestif sans être absorbée. Son caractère essentiel est le suivant : Le lait est coagulé pour l'estomac, mais non digéré; les selles sont blanches, de consistance normale, et neutres, comme les selles normales. Souvent elles sont d'une légère acidité, qui est due à une petite quantité de bile; l'acidité augmente, parallèlement à la bile. La réaction biliaire est l'indice de cette augmentation.

Au microscope, outre divers micro-organismes non étudiés, on constate un très grand nombre de granulations protoplasmiques et graisseuses (caséine et matières grasses), qui forment à elles seules toutes les selles.

Très fréquemment, ces selles sont jaunâtres dans leur épaisseur et vert-de-gris à la surface. Cette dernière teinte augmente par l'exposition à l'air. Si on traite ces selles par l'acide nitrique, on

Digitized by Google

remarque qu'au contact de cet acide, la teinte devient plus verte, mais on n'obtient pas de coloration violette et rosée. D'après les recherches de notre excellent collègue Gillet, la teinte jaune et vert-de-gris est due à une petite quantité de bile.

Dans certains cas, peu fréquents, au lieu de cette teinte jaunâtre et vert-de-gris, uniforme et diffuse, on peut observer, dans cette masse blanche des petits grumeaux, des paillettes vertes, tranchant sur le fond gris des selles qui ne sont point colorées.

Cette coloration verte est due au bacille de la diarrhée verte.

Ces cas sont rares, car la lienterie n'est pas un bon milieu de culture pour le bacille. Les selles, formées ainsi de lait non digéré, ont une odeur très forte de fermentation qui, dans quelques cas, ressemble à l'odeur de macération anatomique. Parrot a insisté avec raison sur ce caractère spécial de l'odeur de la lienterie.

La lienterie existe seule, sans dyspepsie, ni vomissements : d'ailleurs l'estomac ne semble pas altéré, et la lienterie paraît relever de troubles dans les fonctions du pancréas et du foie. La caséine est coagulée, mais n'est pas transformée en caséone, comme le dit le professeur Duclaux [1], c'est-à-dire en peptone de caséine absorbable. La pancréatine ferait cette transformation. Il paraît y avoir, de plus, certains troubles dans la fonction hépatique, car la bile est en minime quantité dans la lienterie, souvent même elle manque totalement. La lienterie est apyrétique; elle peut présenter de petits accès de fièvre à 38°.

La lienterie débute, le plus souvent, à la suite d'un écart de régime, d'un changement de nourrice, ou de l'absorption de lait trop fort pour l'enfant. Elle a d'elle-même une grande tendance à persister.

Après quatre à six jours, les selles blanches perdent de leur consistance et deviennent diarrhéiques. Le nombre des selles, qui était normal (de 2 à 6 en vingt-quatre heures), s'élève à 4, 5 et 8 selles. Cette diarrhée lientérique paraît relever de la fermentation du lait non digéré dans l'intestin. Quand elle approche de la guérison, on voit souvent apparaître une légère polycholie, qui change la teinte des selles et en augmente l'acidité.

Les selles diarrhéiques présentent les mêmes caractères que plus haut; cependant l'acidité des selles semble plus franche. Chez l'enfant du premier mois, la lienterie présente une teinte verte plus accentuée, qui est due à la polycholie.

La durée de la lienterie est variable : elle devient très fréquemment

1. Duclaux, *Le lait*. 1887.

Digitized by Google

chronique et difficilement curable (observation XVII). Elle mène le nourrisson à l'athrepsie.

II. *Diarrhées dites réflexes.* — Le froid occasionne fréquemment l'apparition de la diarrhée simple, chez le nourrisson. Ce dernier est, en effet, très sensible aux variations de température, surtout s'il est déchu et débilité. Tous les médecins pediatres ont depuis longtemps insisté sur cette très grande sensibilité au froid. Cette diarrhée à frigore, réflexe, est simple, apyrétique, séreuse et de courte durée. On la rencontre le plus fréquemment à l'automne. Elle coexiste parfois avec des accès de congestion pulmonaire à frigore. La dentition est-elle une cause fréquente de diarrhée? Beaucoup d'auteurs pensent que la diarrhée dite de dentition n'est point due à la poussée dentaire, mais à une modification dans le régime alimentaire (D'Espine et Picot, Cook [1], Harrison, Adam).

Trousseau [2] a cependant nettement établi l'influence de la dentition sur la diarrhée. Bouchut, Vogel, West, Archambault [3], J. Simon [4], Séjournet [5] et d'autres partagent l'opinion de Trousseau.

Bouchut, sur 138 enfants souffrant des dents, a rencontré 46 fois la diarrhée de dentition. Séjournet a pu observer 113 enfants en période de dentition. Sur ces 113 enfants : 47 n'ont rien éprouvé; 5 ont eu des signes de bronchite et de congestion pulmonaire; 15, des convulsions; 41, des troubles gastro-intestinaux; 5, des éruptions cutanées.

Cette diarrhée de dentition existe. On voit, en effet, à chaque poussée dentaire, certains enfants être atteints, les uns de diarrhée, les autres de congestion pulmonaire, etc...

L'éruption de la dent est accompagnée d'une réaction locale (rougeur, gonflement, douleur, œdème collatéral) et d'un accès de fièvre, en général léger, qui cesse à l'apparition de la dent. Certains enfants, cependant, présentent une sensibilité plus grande, et la fièvre présente une assez grande intensité. La température est à 40°, le pouls à 120-130; l'enfant est agité; il a de l'insomnie, des convulsions. Il ne faut pas s'effrayer de ces températures élevées chez les enfants, et porter un pronostic fâcheux. En peu de temps la fièvre tombe, dès l'apparition de la dent, et la température revient à la normale. Dans le cours de cet accès de fièvre, d'intensité variable suivant les enfants, on peut voir apparaître, en réflexe, de la diarrhée séreuse, abon-

1. Cook, *Société obstétricale de Washington*, 17 juillet 1884.
2. Trousseau. *Clinique médicale*, tome 3, 5e édition.
3. Archambault, *Progrès médical*, 1884.
4. Simon, *idem*, 1885.
5. Séjournet, *Revue des maladies de l'enfance*, juillet 1885.

Digitized by Google

dante, de courte durée, au même titre que la congestion pulmonaire ou des convulsions.

Telles sont les diarrhées simples. Elles ont une marche variable. La cause supprimée, elles disparaissent, en général avec une assez grande rapidité, leur évolution est brève. Mais si la cause persiste ou si la diarrhée survient chez des enfants mal nourris, mal soignés, soumis à une mauvaise hygiène, la diarrhée persiste, et après trois ou quatre jours change de caractères, et devient verte. Nous verrons plus loin à quoi est due cette transformation.

Toute diarrhée simple, sauf la lientérie qui persiste, peut devenir rapidement verte, par l'adjonction de l'élément bacillaire. La diarrhée simple devient parasitaire.

Les auteurs qui se sont occupés de ces diarrhées avaient bien divisé ces faits, en diarrhées catarrhales et en diarrhées inflammatoires. La diarrhée inflammatoire est la diarrhée verte, qui succède à la diarrhée catarrhale, après une période de quelques jours. Nous préférons les termes de diarrhée simple non parasitaire et de diarrhée verte parasitaire, car les différences entre les termes : diarrhées catarrhales et diarrhées inflammatoires, n'existent pas au point de vue clinique, et sont très vagues au point de vue anatomo-pathologique. Le terme inflammatoires, appliqué aux diarrhées vertes, n'a aucune valeur, car ce n'est pas l'inflammation de l'intestin, qui donne aux selles diarrhéiques leur coloration verte et leur spécificité. Bien au contraire, cette inflammation est secondaire, et manque souvent, comme nous le verrons dans l'étude anatomo-pathologique des entérites.

3e *Partie.* — Diarrhées vertes.

Les auteurs qui, jusqu'à ce jour, se sont occupés de la diarrhée verte des enfants, ont émis des opinions différentes sur la nature de cette diarrhée. Lehmann, Robin, Parrot, West, Rilliet et Barthez, pensent que cette coloration est due à l'afflux de la bile en grande quantité dans l'intestin. Golding-Bird admet que la coloration verte est due à de l'hémoglobine modifiée par les sécrétions intestinales. Cette hémoglobine proviendrait de la transsudation du sang des capillaires portes dans les conduits excréteurs biliaires.

Vogel, après avoir fait remarquer que, jusqu'ici, on n'a pas pu démontrer que, dans les selles vertes, les éléments de la bile fussent plus abondants que dans les selles normales, suppose que l'augmentation de la sécrétion intestinale acide suffit à transformer toute la

Digitized by Google

biliphéine en biliverdine. Dans les divers traités actuels de pathologie infantile, cette opinion est reproduite.

Frankl pense, au contraire, qu'il s'agit du produit d'une sécrétion muqueuse analogue à celui qui teint le linge en vert, comme dans la blennorrhagie, le pus vert, le coryza ou les crachats. « Jusqu'à ce que de nouvelles études aient éclairé ce point intéressant, nous croyons devoir, dit Parrot, considérer les selles vertes, comme dues à un afflux considérable de la bile dans l'intestin ».

Tel était l'état de la question quand, en 1884, MM. Damaschino et Clado, dans une note à la Société de biologie, ont signalé, dans les selles vertes des enfants, un microbe en bâtonnet, qui diminue en nombre, quand la teinte verte diminue. Dans les selles jaunâtres, ou blanches, ce bâtonnet manque; on note alors la présence des microbes vulgaires des selles. Ces auteurs n'ont pas poursuivi cette étude, et s'en sont tenus à la simple constatation de ce microbe en bâtonnet, dans les selles vertes.

Nous avons étudié à nouveau les selles vertes, dans le service de notre maître, M. le professeur Hayem. Nous avons cultivé et isolé le bacille caractéristique, et reproduit la diarrhée verte, chez les animaux. Nous publierons, sous peu, le résultat de nos recherches bactériologiques, et nous renvoyons le lecteur à ce mémoire, pour l'étude de la morphologie et la biologie de ce bacille [1].

Il existe, chez l'enfant du premier âge, deux variétés de diarrhées dites vertes. La coloration spéciale des selles en est la caractéristique.

Ces deux variétés sont différentes par leur nature, leur symptomatologie et leur mode de traitement. L'une doit sa coloration entièrement au pigment biliaire : c'est la diarrhée par polycholie, la diarrhée véritablement bilieuse.

(*A suivre.*

1. *Archives de physiologie*, février 1887.

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

PNEUMONIE PARADOXALE

Par le Dr **Edmond WEILL**,
Agrégé à la Faculté. Médecin des hôpitaux de Lyon.

Ce n'est pas d'aujourd'hui que date la connaissance de ces pneumonies dans lesquelles les signes physiques d'auscultation font défaut.

Andral avait déjà signalé 6 faits de ce genre dans sa clinique médicale, et Laennec, qui les niait, fut lui-même amené à observer un cas semblable. Depuis, le nombre des observations s'est multiplié et M. le professeur Lépine a pu en rapporter une assez longue liste dans son article PNEUMONIE du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*.

Ces anomalies, quelque similitude qu'elles présentent entre elles, relèvent cependant de mécanismes divers, et à ce point de vue on peut les partager en plusieurs catégories.

I. — Un premier groupe comprend les pneumonies que M. le professeur Grancher a désignées sous le nom de massives. Elles s'accompagnent d'une exsudation fibrineuse oblitérant les grosses branches.

A ce type se rattachent sans doute les faits intéressants mentionnés par M. Lépine dans sa description anatomo-pathologique de la pneumonie : le défaut de renseignements cliniques ne permet pas de les utiliser dans l'espèce. Les observations de Wilks (cité par M. Lépine), de Schutzenberger et le cas classique de M. Grancher (*Gazette médicale de Paris*, 1878), ont permis d'en tracer les particularités symptomatiques : matité, absence de bruit respiratoire, de râles, de souffle, de bronchophonie et de vibrations thoraciques. L'expectoration fait défaut pendant la période d'oblitération.

II. — Un second groupe comprend des faits où l'interprétation de l'anomalie devient beaucoup plus hypothétique. Les bronches sont trouvées perméables à l'autopsie et cependant les signes d'ausculta-

Digitized by Google

tion font défaut. Stokes, qui a signalé des pneumonies de ce genre, les rapporte à l'immobilité du poumon hépatisé et sa résistance à l'expansion inspiratoire. Il suppose que le poumon tout entier est hépatisé, car pour peu qu'il y ait du tissu perméable non hépatisé, il admet que ce souffle bronchique doit se produire.

Grisolle oppose à cette interprétation deux séries de faits.

Dans les uns, au nombre de 3, il y avait pneumonie totale avec coexistence de souffle bronchique. Dans les autres, au nombre de 9, il y avait une hépatisation limitée à un lobe ou à un espace plus petit, et cependant l'auscultation n'a fait entendre pendant plusieurs jours ni crépitation, ni souffle, ni aucune espèce de bruit naturel ou pathologique. Dans 7 de ces cas, l'autopsie ne donna aucune raison anatomique de ce paradoxe. Dans 2 cas, le poumon splénisé, surtout vers la racine des bronches, flasque et sans élasticité pouvait comprimer les bronches, les aplatir. Les 7 faits précédents échappent à cette explication. Grisolle fait intervenir la grande faiblesse des malades qui les empêche de faire des inspirations suffisantes. M. Lépine, qui a observé un fait analogue, admet soit un défaut de dilatation de la poitrine, soit une accumulation temporaire de crachats suivie d'expulsion avant la mort. J'ai eu l'occasion de voir un malade qui semblerait justifier la première de ces hypothèses. Il y avait un état fébrile assez marqué, une douleur très vive à la base droite. La partie inférieure de la poitrine ainsi que le diaphragme étaient complètement immobiles. Le malade avait une certaine angoisse, et l'apparence était celle d'une pleurésie diaphragmatique. L'examen révélait de la matité à la base droite, de l'absence de la respiration, ni râles, ni souffle, vibrations thoraciques un peu augmentées. Cet état persista cinq jours. A ce moment la douleur céda en partie, le diaphragme se remit à jouer, et nous perçûmes un foyer de râles crépitants de retour.

Peut-on séparer cliniquement ces pneumonies du second groupe des pneumonies massives? M. Lépine propose de rechercher, en cas de doute, la bronchophonie et les vibrations thoraciques. Absentes dans la pneumonie massive, elles devraient être perçues quand les bronches sont perméables. Nous ferons remarquer qu'en cas d'aplatissement ou d'oblitération temporaire des bronches par des crachats, ces signes feraient encore défaut.

III. — Le 3e groupe comprend les faits observés par Woillez (*Arch. de méd.*, 1865, et *Traité des maladies aiguës des voies respiratoires*), dans lesquels les signes de la pneumonie sont remplacés par ceux de la congestion pulmonaire ou de la bronchite, respiration faible, parfois exagérée, respiration rude, expiration prolongée, res-

Digitized by Google

piration sifflante et ronflante. Woillez admet qu'il y a congestion pulmonaire doublant la pneumonie, augmentation de volume des poumons diminuant ou abolissant la béance des vides aériens.

IV. — Nous rangerons à part un cas que nous venons d'étudier et dans lequel nous avons trouvé une raison anatomique fort différente de celles qu'on a signalées jusqu'ici, savoir une symphyse pleurale.

Obs. — Homme de cinquante-huit ans, camionneur, entré le 8 juillet 1887, salle Saint-Irénée, hôpital de la Croix-Rousse. Mort le 11 juillet 1887.

Père et mère morts âgés; ne connaît ni ses frères ni ses sœurs; il a 3 enfants en bonne santé.

Sa profession l'oblige à porter des fardeaux lourds, à s'exposer à des courants d'air, le corps étant couvert de sueur. Il est sujet à des refroidissements, des bronchites légères.

Alcoolisme assez prononcé, il boit 4 à 5 litres de vin par jour, et absorbe de l'eau-de-vie à jeun.

Il a eu, il y a quelques années, un érysipèle grave du cuir chevelu et une hémoptysie (?) abondante sans suite.

Il y a quatre jours, en portant une lourde charge, il prit froid. Au milieu de la nuit il ressentit un frisson, un point de côté, et eut des vomissements abondants. Le lendemain, il présenta de la toux, de l'expectoration et une dyspnée intense.

Actuellement il a le facies rouge, se montre agité, a quelques contractions fibrillaires. Respiration, 40 à la minute. Pouls, fort, tendu, 88; quelques intermittences T. R. 40°,4. Le cœur a une impulsion forte et quelques irrégularités, pas de bruit anormal. Point de côté à gauche. On trouve une diminution générale de la sonorité. Absence de bruit respiratoire, pas de souffle, pas d'augmentation des vibrations, pas de retentissement de la voix, quelques râles non caractéristiques en arrière de l'aisselle. Crachats visqueux, finement aérés, de couleur ambrée.

L'urine renferme une notable quantité d'albumine. Pas de symptômes gastro-intestinaux; langue saburrale, humide.

On prescrit une potion de Todd, du thé au rhum, et 20 gouttes de teinture de digitale.

La température, qui était de 40°,4 le 8 au soir, descend à 39°,5 le 9 au matin, remonte à 40°,6 le soir, est à 40° le 10 au matin et à 40°,5 le 10 au soir.

Du 8 au 10, on remarque une agitation croissante du malade; il délire, parle constamment de voitures, chevaux, camions, il veut se lever à plusieurs reprises. Il meurt dans le coma, le 11, à 4 heures du matin. Dans cet intervalle, l'auscultation plusieurs fois répétée n'a révélé aucun changement dans les signes précédemment mentionnés.

L'autopsie, faite trente heures après la mort, nous permet de voir le poumon gauche enveloppé d'une coque fibreuse de 2 à 3 mm. d'épaisseur. Elle est très dense, se décortique sur la partie externe du poumon et

Digitized by Google

montre à sa face profonde des dépôts fibrineux récents. A la partie interne du poumon, on ne peut détacher l'enveloppe fibeuse.

Le lobe supérieur du poumon est transformé en un bloc dense. La coupe montre un fond rouge sale parsemé d'ilots grisâtres. La surface est granuleuse; il s'en échappe par le raclage un liquide purulent couleur chocolat. Le lobe inférieur est très congestionné. Pas de tubercules; le poumon droit est très congestionné à sa base, présente de l'emphysème à son bord antérieur.

Le cœur est vide, contracté, un peu friable, sans lésions. Les reins sont congestionnés.

Mon maître, M. le professeur Renaut, a bien voulu faire l'examen histologique de la partie hépatisée, et a constaté qu'il s'agissait bien de pneumonie fibrineuse avec hépatisation grise.

L'intérêt de cette observation réside tout entier dans l'absence des signes d'auscultation et dans la coexistence d'une symphyse pleurale. Il est en effet inutile d'insister sur ce fait classique d'une pneumonie du sommet chez un alcoolique, entraînant la mort au 7e jour et s'accompagnant de délire alcoolique. Les signes négatifs rencontrés pendant la vie nous avaient fait penser qu'il s'agissait d'une pneumonie massive, d'autant que nous avions constaté l'absence de vibrations thoraciques et de bronchophonie, ce qui, d'après M. Lépine, était en faveur de ce diagnostic. Il est vrai que l'expectoration n'a jamais fait défaut. La symphyse pleurale révélée par l'autopsie rend parfaitement compte des symptômes obervés. Le poumon immobilisé dans sa coque ne se prêtait pas à une dilatation suffisante pour le passage de l'air dans les bronches. D'autre part, la plèvre épaissie arrêtait les vibrations vocales.

C'est un fait exceptionnel de plus à ajouter au chapitre des pneumonies paradoxales et qui montre que les dérogations aux lois de l'auscultation ne sont souvent qu'apparentes.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Thérapeutique.

La digitale, la frequenza del polso ed il bigeminismo cardiaco nei cuori-malati, par le Prof. **Augusto Murri.**

Dans ce mémoire qui a été lu à la séance du 11 février à la société médicale de Bologne, l'auteur, qui est professeur de clinique médicale à la faculté de cette ville, s'est occupé de chercher la base physiologique de l'action de la digitale sur la fréquence du pouls, et sur le bigéminisme cardiaque.

La doctrine clinique de l'action curative de la digitale dans les maladies cardiaques s'est beaucoup simplifiée dans ces derniers temps. Schmiedeberg, Binz, Leyden, Jaccoud sont d'accord pour affirmer que ce médicament est utile, car il renforce le mouvement systolique du cœur et augmente la pression dans les artères. Il est évident que la digitale agit sur le myocarde d'une façon tout à fait indépendante de la condition dans laquelle se trouvent les valvules ou les orifices du cœur; elle doit être utile dans tous les cas où l'action cardiaque est faible et la pression artérielle diminuée.

M. le professeur Murri fait observer que si tout le problème était réduit à cela, on devrait avoir toujours, et dans tous les cas, l'indication nécessaire pour l'usage de la digitale, car même quand le cœur est fort, la pression artérielle est diminuée toutes les fois que nous avons une lésion valvulaire qui rend vaine une grande partie de son énergie. Or pourquoi se fait-il que la digitale apporte les plus grands bénéfices chez certains malades, tandis que chez d'autres elle est tout à fait inefficace ou nuisible?

On dit que certains malades sont *réfractaires* à l'action de ce médicament; mais c'est là un mot qui ne sert qu'à mieux cacher l'ignorance de la vraie raison d'un phénomène. Pourquoi ces malades sont-ils réfractaires à la digitale?

Pour répondre à ce problème, il ne faut pas considérer l'action de la digitale seulement sur le muscle cardiaque, mais il faut aussi interroger la clinique et la physiologie. La clinique nous apprend que le bénéfice qu'apporte la digitale coïncide avec le ralentissement du pouls, et démontre que son inefficacité s'annonce avec l'absence de ce symptôme.

Digitized by Google

Notre auteur prend argument de cette observation que tous les médecins ont faite depuis longtemps, pour se demander pourquoi dans quelques lésions cardiaques le pouls est beaucoup plus fréquent, tandis que dans d'autres lésions il a sa fréquence normale. Pour répondre à cette difficulté, notre auteur fait observer que l'une des excitations les plus puissantes pour la systole cardiaque est la distension des parois du cœur, de telle manière que l'on peut considérer la fréquence des systoles cardiaques comme réglée en grande partie par la rapidité des mouvements diastoliques; il y a des lésions qui rendent le mouvement diastolique très rapide, tandis qu'il y en a d'autres qui ne le modifient presque pas. L'insuffisance des valvules aortiques avec la faiblesse du cœur rendent le mouvement diastolique très rapide, car dans ce cas, après une systole insuffisante, la cavité du ventricule gauche reste presque remplie de même que, dans le cas où la valvule nitrale est insuffisante, le remplissage est très rapide, car il se joint au sang qui vient par le chemin habituel celui qui vient de l'orifice qui devrait être fermé par la valvule malade. Ainsi l'expérience clinique nous démontre que dans les cœurs faibles, dégénérés ou frappés d'insuffisance valvulaire la fréquence du pouls est presque constante, tandis qu'elle fait défaut ordinairement dans les sténoses.

Des considérations analogues servent pour la digitale; si le malade est dans telles conditions que le renforcement des contractions ventriculaires ne peut pas délivrer le cœur et rendre moins prompte la distension diastolique de ses parois, alors son action est nulle et alors on dit que le malade est *réfractaire*. Nous trouvons cela, si, par exemple, chez un malade, coexiste l'insuffisance de la valvule mitrale avec une endoartérite déformative et une sténose de l'aorte; alors le ventricule gauche, même après la contraction la plus puissante, ne pourra jamais se vider complètement dans l'aorte à cause de son rétrécissement et du manque d'élasticité des parois artérielles, et une partie du sang restera peut-être dans le ventricule tandis qu'une autre partie bien plus abondante refluera avec une violence extrême dans l'oreillette gauche, dans les veines pulmonaires, dans le poumon, et le malade aura des inconvénients au lieu du soulagement qu'il attendait de ce médicament.

Mais l'influence de la digitale sur le pouls ne se limite pas à sa fréquence : elle s'étend aussi au rythme, car tout le monde sait d'après les études de Lorain que c'est elle qui produit le *bigéminisme* ou rythme couplé du cœur. L'auteur explique cela aussi avec la loi qu'il a établie sur les effets accélérants de la diastole forcée. Si la pression dans la veine pulmonaire croît tellement qu'elle ne peut pas être vaincue par la pression du ventricule droit, alors ce ventricule reste plein tandis que le gauche s'est déjà vidé; mais ce ventricule droit resté plein provoque immédiatement un nouveau mouvement systolique, et dans cette dernière systole, comme la veine pulmonaire est libre, car son sang s'écoule librement dans le ventricule gauche déjà vide, la contraction du ventricule droit est efficace et tout le cœur reste alors un peu en

Digitized by Google

repos, car il faut un temps plus long pour que la diastole de ses cavités devienne une autre fois complète.

La digitale fournit quelquefois l'augmentation de la pression pulmonaire, comme dans l'exemple que nous venons de citer, et avec cela elle provoque les deux mouvements systoliques couplés; puis, par son action ralentissante, elle facilite le mouvement diastolique très long qui leur succède, et elle devient ainsi occasion de bigéminisme.

M. Murri pense que ce fait n'est pas produit exclusivement par la digitale, et que si elle produit souvent ce phénomène, quelquefois aussi elle a un effet contraire en le faisant cesser lorsqu'il existe; aussi son existence ne contre-indique pas l'usage de la digitale. Il est quelquefois la seule compensation possible dans un cœur très malade, et la digitale peut quelquefois faire cesser ce rythme s'il existe des conditions qui rendent la compensation possible. Lorsqu'au contraire, d'après la considération de toutes les autres fonctions de l'organisme malade, l'on voit que l'usage de la digitale produit le bigéminisme sans aucun soulagement, mais au contraire avec trouble de la circulation sanguine générale, alors peut-être au lieu de la digitale la caféine est plus utile, car elle augmente la puissance du cœur sans provoquer de constriction vasculaire.

Rivista di Bologna (15 juillet 1887, analyse par le Dr Jules Melotti.)

Handbuch der Arzneimittellehre, par les prof. **Nothnagel** et **Rossbach**. 6e édition. Berlin, Hirschwald, 1887.

Cette sixième édition diffère notablement de la traduction française parue il y a quelques années, surtout par les additions nombreuses qu'a nécessitées l'introduction dans la thérapeutique d'un grand nombre de substances nouvelles. Parmi ces additions nous avons particulièrement remarqué celle qui a trait à la cocaïne, laquelle est traitée d'une manière plus complète que dans tous les livres de thérapeutique même les plus récents. On ne saurait s'en étonner, M. Anrep, auteur d'un excellent mémoire sur la cocaïne, ayant fait ses recherches dans le laboratoire de M. le prof. Rossbach (1880). On nous saura gré de reproduire ici une partie de la description des effets de cocaïne :

Une dose de 15 milligrammes par kilogr. produit chez le chien un état d'agitation des plus remarquables : il ne connaît plus son maître : il tremble au moindre bruit et garde la queue entre les jambes. Avec la tête il exécute des mouvements de pendule continuels; la respiration est accélérée, la pupille dilatée, la peau chaude et la gueule sèche. Puis un peu plus tard le chien saute en rond autour de l'observateur sans qu'il soit possible de l'empêcher, le chien n'entendant pas la voix de son maître et étant incapable d'y obéir, poussé qu'il est par une force irrésistible.

Digitized by Google

Avec une dose de 2 centigr. par kilog. il y a une excitation psychique énorme et un état de faiblesse extrême du système musculaire : le chien est couché sur le flanc; 20 minutes après le début de l'intoxication, commencent des convulsions cloniques des pattes, comme si le chien nageait, et parfois des mouvements de roulement avec de l'opisthotonos.

Nous avons tenu à signaler ces intéressantes expériences qui témoignent chez le chien d'un état d'excitation des centres nerveux qu'on n'a pas encore observé dans son entier chez l'homme.

Nous pourrions nous arrêter à bien d'autres passages du *Traité* de MM. Nothnagel et Rossbach; mais cet ouvrage étant connu en France, il nous suffisait d'appeler l'attention sur les modifications qu'a subies sa dernière édition.

PHARMACOLOGIE THERAPEUTICS AND MATERIA MEDICA, par le Dr **Lauder-Brunton** (de St-Bartholemew's hospital), 3e édition. London, Macmillan and Co, 1887.

Nous avons autrefois (*Revue de méd.*, 1885, p. 621) rendu compte de la première édition de cet important ouvrage. La faveur du public a rendu bientôt nécessaire une 2e, puis une 3e édition dans laquelle l'auteur a réalisé de nombreuses améliorations. L'ensemble de l'ouvrage a conservé sa physionomie, mais les additions l'ont grossi d'une centaine de pages. Assurément cet ouvrage est le traité de thérapeutique le plus complet et le plus au courant de la science qui existe. C'est un livre actuellement des plus utiles pour l'étude et qui continuera longtemps à rendre aux étudiants les plus grands services.

FORMULAIRE ANNUEL DES NOUVEAUX REMÈDES, *année* 1887, par **Bardet** et **Egasse**. O. Doin, Paris, 1887.

Ce livre n'est autre que la 2e édition du formulaire paru l'an dernier. Seulement les auteurs ont supprimé environ 100 pages qui étaient consacrées aux substances les moins importantes, et les ont remplacées par un nombre égal de pages qui traitent des médicaments nouveaux. Cet ouvrage est bien fait, mais il n'est pas suffisamment impartial, et il serait difficile aux auteurs de justifier la citation qu'ils font de certains noms et l'omission de certains autres. Est-il besoin d'ajouter que M. Dujardin-Beaumetz n'est pas de ceux qui sont oubliés?

DICTIONNAIRE DE THÉRAPEUTIQUE, etc., par **Dujardin-Beaumetz**, avec la collaboration de MM. **Debierre**, **Egasse**, **Heldt**, **Macquain** et **Bardet**, secrétaire de la rédaction. Tome III, *Gurnigel-Ophelia*. Paris, O. Doin, 1887.

Digitized by Google

Le tome III de ce dictionnaire a en entier paru. Il renferme comme les précédents un bon nombre d'articles importants. Mentionnons entre autres les suivants : *Gymnastique, hydrothérapie, lait, lithine, lumière, mercure, métallothérapie* (cet article fait une large incursion dans le domaine de l'hypnotisme), *noix vomique*, etc., et de nombreux articles sur les eaux minérales.

Nous n'avons guère que des éloges à adresser à cette publication qui est au courant de la science et qui, grâce à la forme attrayante des articles et aux nombreuses figures qu'il renferme, rendra certainement des services aux élèves et aux médecins.

RÉSUMÉ DE LA MATIÈRE MÉDICALE ET TOXICOLOGIQUE COLONIALES, par **A. Corre** et **E. Lejanne**. Paris, O. Doin, 1887.

Ce petit livre comprend, après un aperçu de la matière médicales péciale aux diverses colonies françaises, un dictionnaire, par ordre alphabétique, de la plupart des végétaux possédant des propriétés thérapeutiques ou toxiques qui existent dans nos colonies, et dont beaucoup d'entre eux nous sont à peu près inconnus. Les auteurs, en publiant cet ouvrage, ont donc rendu service aux personnes désireuses d'explorer un champ nouveau dans le vaste domaine de la thérapeutique et de la toxicologie.

Ouvrages didactiques.

LES MICRO-ORGANISMES ÉTUDIÉS SPÉCIALEMENT AU POINT DE VUE DE L'ÉTIOLOGIE DES MALADIES INFECTIEUSES, par le prof. **Flügge** (de *Breslau*), traduit de l'allemand sur la 2e édition par le Dr **Henrijean** (de Liège), avec préface par le prof. *Firket*. Bruxelles, Manceaux, 1887.

Nous avons ici rendu compte de la première édition de l'ouvrage de M. le prof. Flügge (*Revue de médecine*, 1883, p. 1000) que l'auteur, par un sentiment de modestie que nous trouvons exagéré, qualifie aujourd'hui « d'exposé incomplet et défectueux ». Cette seconde édition profondément remaniée et mise au courant de la science ne fera pas double emploi avec le livre de MM. Cornil et Babès parce que, comme l'indique avec raison M. Firket, le point de vue de l'auteur est spécialement l'étiologie des maladies infectieuses. Par la découverte de méthodes de culture d'un bon nombre de microbes pathogènes, on a pu étudier avec précision les conditions de développement de ces organismes et déterminer, infiniment mieux que par la voie empirique, des notions sur le mode de propagation des maladies épidémiques. Faire connaître aussi complètement que possible les conditions de développement des microbes, tel est le but qu'a particulièrement visé l'auteur.

Digitized by Google

M. Henrijean ayant travaillé dans le laboratoire de M. Flügge [1] était mieux que personne en état de publier une bonne traduction de l'excellent ouvrage de M. Flügge : il y a parfaitement réussi.

LEHRBUCH DER SPECIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE, par le prof. **J. Orth**. 3e livraison. Berlin, Hirschwald, 1887.

A plusieurs reprises (*Revue de médecine*, 1883, p. 610 et 1885, p. 878), nous avons analysé l'ouvrage du prof. Orth. La présente livraison est consacrée aux organes de la digestion, elle termine le premier volume.

La description des lésions des amygdales, de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin et du foie est faite avec beaucoup de soin et nous éprouvons quelque embarras à signaler quelque partie d'une manière particulière. Il nous semble toutefois que les lésions de l'intestin sont traitées avec un développement qu'on ne rencontre pas dans d'autres ouvrages et nous y avons trouvé beaucoup de détails utiles à connaître. Une bibliographie très soignée complète chaque chapitre.

L'auteur s'excuse d'avoir mis plusieurs années à faire paraître son premier volume. Ce n'est pas nous qui lui en ferons un reproche, car il est impossible de produire vite et bien, et nous devons savoir gré à ceux qui cherchent le second mode de travail.

REAL-ENCYCLOPÆDIE DER GESAMMTEN HEILKUNDE, publiée par le prof. **A. Eulenburg**. Wien et Leipzig, Urban et Schwarzenberg.

Nous nous sommes déjà plusieurs fois occupé de cette vaste publication, aujourd'hui nous avons à signaler les articles médicaux les plus importants contenus dans les tomes IX, X et XI. Ces articles sont les suivants :

Urine, urée, urèthre, peau, maladies de la peau en général, maladies des armées, maladies du cœur, hydronéphrose, hydropisie, hypnotisme, hystérie, inanition, infection, inhalation, intoxication, invagination, iode, iodoforme, aliénés, coqueluche, paralysie infantile, infanticide, eaux chlorurées, acide carbonique, assistance, larynx, assurance, foie, etc., etc.

Ces divers articles sont signés par des auteurs fort honorablement connus. J'ajoute qu'on doit louer la proportion qui règne entre eux. Bref la grande *Encyclopédie* de M. Eulenburg mérite pleinement le succès qu'elle obtient.

1. M. Henrijean a fait des recherches sur la toxicité des produits de certains anaérobies.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Digitized by Google

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME SEPTIÈME

MÉMOIRES ORIGINAUX

ARLOING. — Essai sur la différenciation expérimentale de la scrofule et de la tuberculose humaines. 97
AUDRY. — Des mouvements choréiformes et de l'athétose chez les ataxiques. 18
AUDRY (CH.). — Sur l'évolution du champignon du muguet. 586
BARADAT DE LACAZE. — Des éruptions sudorales et de leur valeur comme signe pronostique particulièrement dans la fièvre typhoïde. . 270
BARD et TELLIER. — Du rétablissement de la mobilité du cœur dans la symphyse totale du péricarde. 394
BOY-TEISSIER. — Contribution à l'étude du foie sénile.. 497
BROCA. — (Voy. QUEYRAT.)
CADÉAC et MALET. — Etude expérimentale de la transmission de la morve par contagion médiate ou par infection. 337
CADÉAC et MALET. — Etude expérimentale de la transmission de la tuberculose par l'air expiré et par l'atmosphère. 515
CHAMBARD. — Contribution à l'étiologie et à la symptomatologie des impotences fonctionnelles. 469
CHARMEIL. — Du traitement des anévrysmes de l'aorte thoracique par la méthode de Moore. 640, 899
CHAUFFARD. — Nouvelles recherches sur l'ictère catarrhal. 705
CHAUVEAU. — Sur la théorie des inoculations préventives. 177
COUSOT. — Paralysie périodique.. 190
ESTOR. — (Voy. GRASSET.)
FÉRÉ (Ch.). — Note sur les rapports de l'imagination et du délire. . . 881
FIRKET. — Etude sur les conditions anatomiques de l'hérédité de la tuberculose. 1
GOLDSCHMIDT. — Gangrène symétrique et sclérodermie. Observation. Autopsie. 401
GRASSET et ESTOR. — Myélite cervicale faussement attribuée à un traumatisme périphérique et produite en réalité par un mal de Pott méconnu. Pas de pachyméningite; névrite radiculaire; typhoïdite tuberculeuse 113
GRIGORESCU. — L'impaludisme des bêtes bovines et l'hémoglobinurie. . 129
GUINON (Georges). — Tics convulsifs et hystérie. 509
HÉRICOURT. — Les associations microbiennes. 955
HUGOUNENQ. — Contribution à la dyscrasie diabétique. 301

Digitized by Google

LANDOUZY. — De la fréquence de la tuberculose du premier âge. . . . 383
LANDOUZY et A. SIREDEY. — Etude des localisations angio-cardiaques typhoïdiques. Leurs conséquences immédiates, prochaines et éloignées. 804, 919
LANNOIS et LEMOINE. — Des adénopathies superficielles dans la syphilis tertiaire.. 257
LECLERC. — Note sur trois cas de tumeurs intracrâniennes. 977
LEMOINE (G.). — De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement. 365
LEMOINE (G.). — De la blépharoptose cérébrale.. 579
LEMOINE. — (Voy. LANNOIS.)
LÉPINE. — Sur la pathogénie et le traitement du coma diabétique. . . 224
LÉPINE. — Sur l'action physiologique et thérapeutique de l'acétanilide. 306, 520
LESAGE. (A.) — De la dyspepsie et de la diarrhée verte chez les enfants du premier âge. 1009
MALET. — (Voy. CADÉAC).
PARMENTIER. — Epidémie de suette miliaire. Ses caractères. . . . 725, 948
PITRES et VAILLARD. — Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique.. 456
POTAIN. — Du diagnostic de la péricardite rhumatismale aiguë avec épanchement.. 785
QUEYRAT et BROCA. — Note sur l'érythème du choléra. 625
ROGER (G.-H.). — Note sur les propriétés toxiques des sels de cuivre. . 888
SIREDEY (A.). — (Voy. LANDOUZY.)
SPRINGER. — Dactylite hypertrophique, symétrique du gros orteil.. . . 284
STEPHAN. — Les tremblements præ et posthémiplégiques et leurs rapports avec les affections cérébrales. 204
TELLIER. — (Voy. BARD.)
VAILLARD. — (Voy. PITRES.)
WEILL (Edmond). — De la mort subite dans la pleurésie. 33

RECUEIL DE FAITS

GAUCHER. — Sur la durée d'inoculation de la tuberculose inoculée.. . . 537
LECLERC et ROYER. — Sur un cas de spasmes convulsifs et rythmiques rappelant les cas de pseudo-chorée publiés sous la rubrique de chorée électrique 133
LÉPINE. — Anémie chronique grave. Paralysie atrophique généralisée, prédominante dans les muscles extenseurs; aggravation progressive; puis amélioration ayant débuté peu après par une infusion intra-veineuse d'eau salée. Guérison. 137
RAMOS et COCHEZ. — Relation de deux cas de cirrhose biliaire par obstruction à la suite d'un cancer du pancréas. 770
SÉZARY et VINCENT. — Caverne pulmonaire à la base du poumon droit. Pleurésie droite. Absence des bacilles dans les crachats. Pneumonie. Mort. Tuberculose pulmonaire. 675
VINAY. — Paralysie radiculaire du nerf sciatique par compression à la

Digitized by Google

suite de l'accouchement. 596
WEILL (ED.). — Pneumonie paradoxale. 1033

REVUE CRITIQUE

DUBREUILH (William). — De l'albuminurie intermittente périodique. . . 678
LANNOIS. — Réactions chimiques des sécrétions stomacales au point de vue clinique. 420
Neurasthémie et entéroptose. 64
RODET (A. J.). — L'atténuation des virus. . . .142, 244, 316, 602, 758 836
POUCHET (Gabriel). — Matières extractives, ptomaïnes et leucomaïnes, leur rôle en pathologie générale. 233

REVUE DES SOCIÉTÉS SAVANTES

Cinquante-neuvième congrès des médecins et naturalistes allemands à Berlin. 76, 158
Société anatomique de Paris. 538, 620, 780, 970

BIBLIOGRAPHIE

AZAM. — Hypnotisme et double conscience. 255
BARDET et EGASSE. — Formulaire annuel des nouveaux remèdes. . . 1039
BARÉTY. — Le magnétisme animal étudié sous le nom de force neurique, etc. 974
BAUMGARTEN. — Lehrbuch der pathologischen mycologie. 166
BAUMGARTEN. — Annuaire des progrès de nos connaissances sur les microbes pathogènes. 166
BERLIN. — De la dyslexie. 167
BINET (P.). — Etude sur la sueur et la salive dans leur rapport avec l'élimination. 175
CADÉAC et MALET. — Recherches expérimentales sur la morve. 440
CHAUTEMPS. — L'organisation sanitaire de Paris. 875
CORRE. — Résumé de la matière médicale et toxicologique coloniale. 1040
DEMANGE. — Etude clinique et pathologique sur la vieillesse. 176
DECHAMBRE et LEREBOULLET. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. 1re série, tome XXXIII 90
DUJARDIN-BEAUMETZ. — L'hygiène alimentaire. 93
DUJARDIN-BEAUMETZ. — Dictionnaire de thérapeutique. 1039
EBSTEIN. — La goutte, sa nature et son traitement (*trad. franç.*). . . . 95
E. G. B. — L'immunité par les leucomaïnes. 167
EULENBURG. — Real, Encyclopedie der gesammten Heilkunde. 91, 447 1041
EWALD. — Clinique des maladies de la digestion. 174
EWALD. — Handbuch der allgemeinen und speciellen Arzneiverordnungslehre. 542
FABRE. — Du rôle des entozoaires et en particulier des anchylostomes dans la pathologie des mineurs. 95
FLUGGE. — Les micro-organismes étudiés au point de vue de l'étiologie des maladies infectieuses. 1040

Digitized by Google

FIRKET. — Note sur plusieurs cas d'anchylostomasie observés en Belgique. 95
FRÆNEKEL. — Éléments de bactériologie. 164
FRANCK (François). — Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et sur l'épilepsie cérébrale. 695
FRÉDÉRICQ (L.). — Travaux du laboratoire de l'Université de Liège. . . 972
GAVOY. — L'encéphale : structure et description iconographique du cerveau, du cervelet et du bulbe. 254
GURLT et HIRSCH. — Biographisches Lexicon. 92
HALLOPEAU. — Traité élémentaire de pathologie générale, comprenant la pathogénie et la physiologie pathologique. 878
HAYEM. — Leçons de thérapeutique. Les grandes médications. 541
HENRIJEAN. — (Voy. FLUGGE.). . . . . .
HÉRICOURT. — Les associations microbiennes. 995
HOFFA. — Die Natur des Milzbrand giftes. 166
Hommage à M. Chevreul à l'occasion de son centenaire. 92
IAKSCH. — Klinische diagnostik inneren Krankheiten. 443
JEANDIN. — Etude sur l'actinomycose de l'homme et des animaux. . . 167
KLEBS. — Die allgemeine pathologie.. 698
LACASSAGNE. — Précis de médecine judiciaire. 91
LACASSAGNE. — Compte rendu des travaux du conseil d'hygiène publique et de salubrité du département du Rhône. 703
La possession de Jeanne Féry, religieuse professe du couvent des sœurs noires de la ville de Mons. 256
La vaccination charbonneuse en Italie. 94
LECLERC (F.). — Note sur trois cas de tumeurs intracrâniennes. 977
LE GENDRE. — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, par le professeur Ch. Bouchard. 331
LEICHTENSTEIN. — Ueber anchylostome duodenale bei den Ziegelarbeitern in der Umgebung Köln. 95
LEJANNE. — (Voy. CORRE.). . . . . .
LELOIR (H.). — Traité pratique et théorique de la lèpre. 783
LEREBOULLET. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. . 448
LIEBERMEISTER. — Vorlesungen ueber specielle Pathologie und Therapie. 700
LOEVEN. — Mittheilungen vom physiologischen Laboratorium des Instituts in Stockholm. 176
LOMBROSO. — L'homme criminel (*trad. franç.*). 542
LOWENFELD. — Studien ueber ætiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. 697
LUDWIG. — Travaux de l'Institut physiologique de Leipzig. 176
MARFAN. — Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire . 879
MASIUS, CLOSSON et SCHIFFERS. — Annales de la clinique interne de l'Université de Liège (1877-1882). 443
MASIUS et FRANCOTTE. — L'anchylostome duodénal dans le bassin de Liège. 95

Digitized by Google

Masius et Francotte. — Nouveau cas d'anchylostomasie. 95
Murri (A.). — La digitale, la fréquence du pouls et le pouls bigéminé dans les maladies du cœur 1037
Nothnagel et Rosbach. — Matière médicale et thérapeutique. 1038
Orth. — Anatomie pathologique. 1041
Ozanam. — La circulation; histoire, physiologie, séméiotique, indications thérapeutiques. 171
Perret. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon.. 702
Peyer. — Atlas de microscopie clinique. 93
Plugge. — Les médicaments les plus importants. 541
Richet (Ch.). — Essai de psychologie générale. 623
Rilliet, Barthez et Sanné. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Tome II. 444
Roger (S.-H.). — Action du foie sur les poisons.. 441
Roger et Barth. — Traité pratique d'auscultation suivi d'un précis de percussion. 444
Schmitt. — Microbes et maladies. 95
Sée (Germain). — Médecine clinique. Tome V. 445
Seegen. — Etude sur la nutrition chez l'animal. 333
Seeligmüller. — Traité des maladies de la moelle et du cerveau, ainsi que des névroses générales. 696
Straus. — Le charbon des animaux et de l'homme. 701
Teissier. — Statistique générale des grandes maladies infectieuses à Lyon (1881 à 1886). 701
Thudichum. — Grundzüge der anatomischen und klinischen Chemie. 93
Trossat. — De l'anchylostome duodénal; anchylostomasie et anémie des mineurs. 95
Truc. — Traitement chirurgical de la péritonite. 174
Verhandlungen des IVe und Ve Kongresse, fur innero Medicin, 1885-1886.. 89
Viry. — Manuel d'hygiène alimentaire. 94
Wundt. — Éléments de psychologie physiologique (*trad. franç.*). . . . 170
Ziegler. — Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie 698

VARIÉTÉS

Election de M. Bouchard à l'Institut. 544
Réforme de l'agrégation.. 334

NÉCROLOGIE

Béclard. 256
Friedlander. 544
Leudet. 336
Vulpian 449

Digitized by Google

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME SEPTIÈME

Accouchement. Paralysie radiculaire du sciatique à la suite de l' —, 596-601.
Acétanilide. Action physiologique et thérapeutique de l' —, 305-315, 520-536; action de l'— sur l'homme et l'animal sains, 308-315, 520-525; action de l' — sur les microbes, 525-529; action de l' — sur l'homme malade, 529-536.
Acide carbonique. Intoxication par l' —, 973.
Acide nitrique. Elimination de l' — par l'urine, 162.
Actinomycose. L' — de l'homme et des animaux, 167.
Adénome de l'intestin grêle, 781.
Adénopathies. Des — superficielles dans la syphilis tertiaire, 257-269.
Agrégation. Réforme de l' —, 334-336.
Albuminurie. De l' — intermittente périodique, 678-694.
Aliments. Du régime alimentaire, 445-447.
Amputation. Altération des nerfs et de la moelle après les —, 86.
Anatomie pathologique. Traité d' — générale et spéciale, 698.
Anchylostomes. Travaux sur les —, 95.
Anémie. Anchylostome et — des mineurs, 95. L' — chronique grave avec paralysie atrophique généralisée, 137-141. L' — pernicieuse et le botriocéphale, 160.
Anévrysme. Traitement des — de l'aorte thoracique par la méthode de Moore, 640-674.
Angine de poitrine, 781.
Antipyrine, 88.
Aorte. Voyez *Anévrysme.*
Arthropathies tabétiques, 971.
Associations microbiennes, 994.
Asthme, 89. Dilatation aiguë du poumon et — bronchique, 159.
Ataxie. Voyez *Tabes dorsal.*
Athétose. Des mouvements choréiformes et de l' — chez les ataxiques, 18-32.
Atropine. Antagonisme de la morphine et de l' —, 86.
Auscultation. Traité pratique d' — et précis de percussion, 444.
Azote. Excrétion de l' —, 333.
Bacilles. Voyez *Microbes, Champignons.*
Bactériologie. Éléments de —, 164. — du bouton du Nil, 970.
Blépharoptose. De la — cérébrale, 579-585.
Botriocéphale. L'anémie pernicieuse et le — large, 160.
Bouton du Nil. Bactériologie du —, 970.
Bulbe. Description iconographique du —, 254.
Calomel. Action du — dans les maladies du cœur, 87.
Cerveau. Centres de l'écorce du —, 81-83. Compression du —, 83. Paralysies pseudo-bulbaire et bulbaire aiguë, 84. De la dyslexie, 167-170. Rapport des tremblements præ et

Digitized by Google

posthémiplégiques avec les maladies du —, 204-223. L'encéphale, description iconographique du —, du cervelet et du bulbe, 254. Blépharoptose cérébrale, 579-585. Tumeur du —, 621. Leçons sur les fonctions motrices du — et l'épilepsie cérébrale, 695. Traité des maladies du —, de la moelle et des névroses, 696. Etiologie et pathogénie des hémorrhagies du —, 697.

Champignon. Sur l'évolution du — du muguet, 586-595.

Charbon. Destruction de la bactéridie du —, 79. La vaccination charbonneuse en Italie, 94. Nature du poison du —, 166. Inoculations préventives dans le —, 177-189. Atténuation de la fièvre charbonneuse, 244-253, 315-330, 602-619, 758-769, 836-848. Le — des animaux et de l'homme, 701.

Charbon symptomatique. Atténuation du —, 848-874.

Chevreul. Hommage à M. —, 92.

Chimie. Éléments de — anatomique et clinique, 93.

Choléra. Toxicité des bacilles du —, 76-79. Formes durables du bacille du —, 79. Agent toxique du —, 332. Erythème du —, 625-639.

Choléra des poules. Atténuation du —, 149-158.

Chorée. Des mouvements choréiformes et de l'athétose chez les ataxiques, 18-32. Spasmes convulsifs et rythmiques rappelant la pseudo — électrique, 133-136. Les tremblements præ et posthémiplégiques, 204-223.

Circulation. Action des bains de vapeur sur la —, 161. La stase veineuse et ses rapports avec la quantité du sang, 161. La — et le pouls, 171-174; la — par influence, 173. Action de l'acétanilide sur la —, 510.

Clinique. Annales de la — de Liège, 443. — médicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon, 702.

Cœur. Calomel dans les maladies du —, 87. Endocardite tuberculeuse, 159. De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement, 365-382. Rétablissement de la mobilité du — dans la symphyse totale du péricarde, 394-400. Endocardite ulcéreuse, 540. Dégénérescence amyloïde de la fibre cardiaque dans l'athérome des coronaires, 620. Endocardite ulcéreuse, 781. Les localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde, 804-835, 919-947.

Coma. Pathogénie et traitement du — diabétique, 224-232.

Contagion. Transmission de la morve par — médiate ou par infection, 337-364.

Crâniennes. Note sur trois cas de tumeur intracrâniennes, 977.

Cuivre. Propriétés toxiques des sels de —, 888-898.

Dactylite hypertrophique, symétrique du gros orteil, 284-300.

Délire. Rapports de l'élimination et du —, 881-887.

Diabète. Pathogénie et traitement du coma diabétique, 201-232. Dyscrasie diabétique, 301-305. Alimentation et hygiène dans le —, 445.

Diagnostic clinique des maladies internes, 443.

Diarrhée verte des enfants du premier âge, 1009.

Dictionnaire encyclopédique, 90, 448. — biographique, 92.

Digestif (Tube). Action de l'acétanilide sur le —, 312. Cancer du duodénum, 540.

Digestion. Clinique des maladies de la —, 174.

Dyslexie. Sur la —, 167-170.

Dyspepsie. Analyse de la — nerveuse; de l'entéroptose, 68-75. Acidité du suc gastrique dans les —, 433; — des enfants du premier âge, 1009.

Élection de M. Bouchard à l'Institut, 544.

Encyclopédie d'Eulemburg, 447.

Enfance. Fréquence de la tuberculose du premier âge, 383-393. Traité des maladies des enfants, 444.

Digitized by Google

Entéroptose. Détermination d'une espèce d' —, 68-75.
Epilepsie. De l' — d'origine cardiaque et de son traitement, 365-382. Vergetures du dos et des lombes dans l' —, 622. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau et l' — cérébrale, 695.
Erysipèle. Microcoques de l' — dans les habitations malpropres, 80.
Erythème. Note sur l' — du choléra, 625-639.
Estomac. Mouvements de l' —, 88. Réactions chimiques des sécrétions de l' — au point de vue clinique, 420-439; hypersécrétion et hyperacidité, 431-435; diminution de l'acidité dans le cancer de l' — et divers autres états, 435-437. Troubles et lésions de l' — dans la phtisie pulmonaire, 879.
Foie. Pathologie du —, 161. Toxicité de la bilirubine, 332. Formation du sucre dans le —, 334. Action du — sur les poisons, 441; sur la toxicité des sels de cuivre, 891. Du — sénile, 497-508. Karyokinèse dans l'adénome du —, 620. Cirrhose du —, 621. Angiome du —, 621. Cirrhose biliaire par obstruction due à un cancer du pancréas, 770-779. Kystes hydatiques du —, 780. Voyez *Ictère.*
Gangrène symétrique et sclérodermie, 401-419.
Gastrique (Suc). Voyez *Estomac.*
Gastroxie. Acidité du suc gastrique dans la —, 433.
Hémiplégie. Voyez *Cerveau.*
Hémoglobinurie. L'impaludisme des bêtes bovines de l' —, 129-132.
Hérédité. Conditions anatomiques de l' — de la tuberculose, 1-17. Impotences fonctionnelles chez les névropathes héréditaires, 469-496.
Homme. L' — criminel, 542.
Hygiène. L' — alimentaire, 93. Manuel d' — militaire, 94. Traitement hygiénique des malades, 445. Travaux du conseil d' — du département du Rhône, 703.
Hypnotisme — et double conscience, 255.
Hystérie. Tics convulsifs et —, 509-519.
Ictère. Recherches sur l' — catarrhal, 705-724.
Imagination. Rapports de l' — et du délire, 881-887.
Immunité. L' — par les leucomaïnes, 167.
Impaludisme. L' — des bêtes bovines et l'hémoglobinurie, 129-132. Action de l'acétanilide dans l' —, 532. Les agents de l' —, 699.
Impotences fonctionnelles. Etiologie et symptomatologie des —, 469-496.
Incubation. Durée d' — de la tuberculose inoculée, 537.
Infectieuses (Maladies). Guérison des — (charbon), 79. Transmission de la tuberculose par l'air expiré et l'atmosphère, 545-578. Les grandes — à Lyon, 701. Voyez *Virus, Charbon, Tuberculose*, etc.
Infusion intra-veineuse d'eau salée dans un cas d'anémie chronique grave, 137-141.
Inoculations. Théorie des — préventives, 177-189.
Intestin. Dilatations et ulcérations du gros —, 621. Perforation du duodénum, 780. Adénome de l' — grêle, 781.
Intoxication. Leçons sur les auto — dans les maladies, 331-333. — par l'oxygène et l'acide carbonique, 972. Voyez *Toxicité, Poison.*
Labyrinthe. Etat du — dans la méningite cérébro-spinale épidémique, 84.
Lèpre. Traité pratique et théorique de la —, 783.
Leucomaïnes. L'immunité par les —, 167. Rôle en pathologie générale des matières extractives, ptomaïnes et —, 233-243.
Magnétisme. Le — animal étudié sous le nom de force neurique, 974-976.
Médecine. Précis de — judiciaire, 91

Digitized by Google

Médicaments. Les grandes médications, 541. Les — les plus importants, 541. Formulaire des —, 542.
Méningite cérébro-spinale épidémique. Etat du labyrinthe dans la —, 84. — des bêtes à cornes, 85.
Microbes. Toxicité des bacilles du choléra, 76-79. Les formes durables du bacille de Koch, 79. Destruction de la bactéridie charbonneuse et des autres micro-organismes, 79. Micrococques de l'érysipèle dans les habitations malpropres, 80. Bacilles dans la syphilis, 159. — de la pneumonie, 165. Annuaire des progrès sur les — pathogènes, 166. Théorie des inoculations préventives, 177-189. Action de l'acétanilide sur les —, 525. Division des bacilles pathogènes en exogènes et endogènes, 699. Pleurésie purulente à pneumocoques, 782. Bactériologie du bouton du Nil, 970.
Microbiennes (associations), 995.
Microscopie. Atlas de — clinique, 93.
Moelle épinière. Paralysies par compression de la —, 84. Altérations des nerfs et de la — après les amputations, 86. Traité des maladies du cerveau et de la — et des névroses, 696.
Morphine. Antagonisme de la — et de l'atropine, 86. De l'action de la —, 87.
Mort subite. De la — dans la pleurésie, 33-63. — dans la fièvre typhoïde, 970.
Morve. De la transmission de la — par contagion médiate ou par infection, 337-364. Recherches expérimentales sur la —, 440.
Mycologie. Traité de — pathologique, 166.
Myélite. Cas de — cervicale par mal de Pott méconnu, etc., 113-128.
Naphtaline. Réactions de l'urine après l'absorption de la —, 162.
Nécrologie : Béclard, 256 ; Leudet, 336; A. Vulpian, 449-455; Friedlander, 514.
Nerfs. Altérations des — et de la moelle après les amputations, 86. Etat des — dans la phlegmatia alba dolens, 780. Purpura expérim. par lésions des —, 781. Lésions des — dans la paralysie alcoolique, 782.
Neurasthénie, 64-68. — et entéroptose, 68-75.
Neurique (Force). Le magnétisme animal étudié sous le nom de —, 974-976.
Névrite. Des — périphériques dans le rhumatisme chronique, 456-468.
Névropathes. Impotences fonctionnelles chez les — héréditaires, 469-496.
Névrose. Traité des maladies du cerveau et de la moelle et des —, 696.
Nutrition. Etudes sur la — chez l'animal, 333. Action de l'acétanilide sur la —, 520-523.
Œsophage. Epithélioma de l' —, 620.
Orchite. De l' — varioleuse, 83.
Oxybutyrique (Acide). Rôle de l' — dans la pathogénie du coma diabétique, 224-232. — dans la dyscrasie diabétique, 301-305.
Oxygène. Effets de la privation d' —, 972.
Paralysie. Des — par compression de la moelle, 84. — pseudo-bulbaire et — bulbaire aiguë, 84. Anémie chronique grave avec — atrophique généralisée, 137-141. Sur la — périodique, 190-203. — radiculaire du nerf sciatique par compression à la suite de l'accouchement, 596-601. Lésions des nerfs dans la — alcoolique, 782.
Paralysie générale. Forme spéciale de trouble pupillaire dans la —, 84.
Pathologie. La — générale, 698. Leçons de — spéciale et de thérapie, 700. Traité élémentaire de — générale, 878.
Percussion. Traité d'auscultation et précis de —, 444.

Digitized by Google

Péricarde. Rétablissement de la mobilité du cœur dans la symphyse totale du —, 394-400.
Péricardite. Diagnostic de la — rhumatismale aiguë avec épanchement, 785-803.
Péritonite. Traitement chirurgical de la —, 174.
Phlegmatia alba dolens. Lésions des nerfs dans la —, 780.
Phtisie. Voir *Tuberculose.*
Physiologie. Travaux de l'Institut de Leipzig, 176; de Stockholm, 176.
Pied. Dactylite hypertrophique du gros orteil d'origine nerveuse, 284-300.
Pleurésie. De la mort subite dans la —, 33-63. Traitement de la —, 89. — purulente à pneumocoques, 782.
Plèvre. Cancer primitif de la —, 781.
Poisons. Action du foie sur les —, 441.
Possession. Sœur Jeanne des Anges : autobiographie d'une hystérique possédée, 254. La — de Jeanne Féry, religieuse, 256.
Pneumonie. Microbe de la —, 165.
Pneumonie paradoxale, 1033.
Pneumothorax. Vaste caverne simulant un —, 539.
Pneumotomie pour une caverne pulmonaire de la base, 675-677.
Poumon. Dilatation aiguë du — et ses rapports avec l'asthme, 159.
Psychologie. Eléments de — physiologique, 170. Essai de — générale, 623.
Ptomaïnes, 89. Rôle des matières extractives; — et leucomaïnes en pathologie générale, 233-243.
Pupille. Forme spéciale de trouble de la — dans la paralysie générale, 84.
Purpura névropathique expérimental, 781.
Rage. Théorie des inoculations préventives, 177-189.
Rein. Maladie kystique du —, 782.
Respiration. Action de l'acétanilide sur la —, 311.
Rhumatisme. Névrites périphériques dans le — chronique, 456-468. Action de l'acétanilide dans le — aigu, 533. Diagnostic de la péricardite rhumat. avec épanchement, 785-803.
Saignée. Action de la —, 973.
Salive. La sueur et la — dans leur rapport avec l'élimination, 175.
Sanitaire (Organisation). L' — de Paris, 875-878.
Sang. La stase veineuse et ses rapports avec la quantité du —, 161. Dyscracie acide dans le coma diabétique, 224-232. Action de l'acétanilide sur le —, 311.
Sciatique (Nerf). Paralysie radiculaire du — à la suite de l'accouchement, 596-601.
Sclérodermie. Gangrène symétrique et —, 401-419.
Scrofule. Différenciation de la — et de la tuberculose, 97-112.
Sécrétion. Action de l'acétanilide sur les —, 314.
Spasme. Voyez *Chorée.*
Suette. Epidémie de — miliaire, 725-757, 948-969.
Sueur. Etude de la — et de la salive dans leur rapport avec l'élimination, 175. Eruptions sudorales au point de vue du pronostic, particulièrement dans la fièvre typhoïde, 270-283.
Syphilis. Bacilles dans la —, 159. Adénopathies superficielles de la — tertiaire, 257-269. — et accidents cérébraux précoces, 539.
Système nerveux. Influence de la rotation sur le — central, 83. Dactylite hypertrophique du gros orteil d'origine nerveuse, 284-300. Action de l'acétanilide sur le —, 312.
Tabès dorsal. Des mouvements choréiformes et de l'athéthose dans le —, 18-32. Acidité du suc gastrique dans les crises gastriques du —, 433. Arthropathies du —, 971.
Température. Action de l'acétanilide sur la —, 310.
Tics convulsifs et hystérie, 509-519.
Toxicité. De la — de l'urine, 331. —

Digitized by Google

de la tuberculose, 332. — comparée de l'acétanilide, 523. — des sels de cuivre, 888-898. Voyez *Intoxication, Poison*.

Tremblement. Les — præ et post-hémiplégiques, 204-223.

Tuberculose. Conditions anatomiques de l'hérédité de la —, 1-17. Différenciation expérimentale de la scrofule et de la — humaines, 97-112. Endocardite tuberculeuse, 159. Fréquence de la — du premier âge, 363-383. Durée d'incubation de la — inoculée, 537. — miliaire aiguë, 539. Traitement de la — par les injections gazeuses, 540. Transmission de la — par l'air expiré et l'atmosphère, 545-578. Altérations des muscles dans la — pulmonaire, 620. Pneumotomie dans un cas de caverne tuberculeuse de la base, 675-677. Méningite cérébro-spinale tuberculeuse, 780. Troubles et lésions gastriques dans la — pulmonaire, 879.

Typhoïde (Fièvre). Eruptions sudorales comme signe pronostique dans la —, 270-283. Action de l'acétanilide dans la —, 531. Les localisations angio-cardiaques de la —, 804-835, 919-947. Mort subite dans la —, 970.

Urine. Elimination de l'acide nitrique par l' —, 162. Réactions de l' — après l'absorption de la naphtaline, 162. Toxicité de l' —, 331.

Vaccination. La — charbonnneuse en Italie, 94. Théorie des inoculations préventives, 177-189.

Variole. Orchite de la —, 81.

Veine. La stase veineuse dans ses rapports avec la quantité du sang, 161.

Vieillesse. Etude clinique et pathologique de la —, 176. Du foie sénile, 497-508.

Virus. L'atténuation des —, 142-158, 244-253, 315-330, 602-619, 758-769, 836-874; atténuation du choléra des poules, 149-158; atténuation de la fièvre charbonneuse, 244-253, 315-330, 602-619, 758-769, 836-848; atténuation du charbon symptomatique, 848-874.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD et GALLOIS.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google